

UNIVERSITE PAUL SABATIER - TOULOUSE

U.E.R. SCIENCES MEDICALES
118, ROUTE DE NARBONNE 31 - TOULOUSE

ANNEE 1974

N° 276

APPLICATION DE LA METHODE RHEOGRAPHIQUE
A L'ETUDE DE L'ACTION DE L'OXYGENE HYPERBARE
SUR L'HEMODYNAMIQUE DES MEMBRES INFERIEURS

THESE

Pour le Doctorat en Médecine
Présentée et soutenue publiquement en juillet 1974
par

Daniel SANGER

JURY

MM. L. LARENG	Président
A. GEDEON	
C. VIRENQUE	Assesseurs
B. CATHALA	
M.F. JORDA	Suppléant

1974

1974



APPLICATION DE LA METHODE RHEOGRAPHIQUE

ETUDE DE L'ACTION DE L'HYPERNATRIEMIE

sur l'HEMODYNAMIQUE DES MEMBRES INFERIEURS

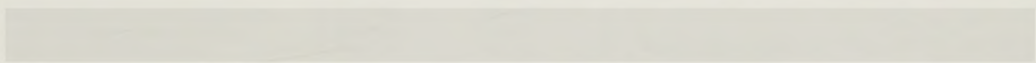
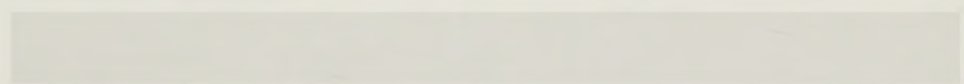
Digitized by the Internet Archive
in 2026

THESE

pour le doctorat en Médecine

Présentée et soutenue publiquement en juillet 1974

Thèse de M. LAMOUR



ANNEE 1974

N° 276

APPLICATION DE LA METHODE RHEOGRAPHIQUE
A L'ETUDE DE L'ACTION DE L'OXYGENE HYPERBARE
SUR L'HEMODYNAMIQUE DES MEMBRES INFERIEURS

THESE

Pour le Doctorat en Médecine
Présentée et soutenue publiquement en juillet 1974
par

Daniel SANGER

JURY

MM. L. LARENG
A. GEDEON
C. VIRENQUE
B. CATHALA
M.F. JORDA

Président

Assesseurs

Suppléant

APPLICATION DE LA METHODE RHEOGRAPHIQUE
A L'ETUDE DE L'ACTION DE L'OXYGENE HYPERBARE
SUR L'HEMODYNAMIQUE DES MEMBRES INFERIEURS

THESE

Pour le Doctorat en Médecine
Présentée et soutenue publiquement en juillet 1974



Chantal SANDER

JURY

- | | |
|------------|---------------------------------------|
| Président | MM. L. LARINC |
| Assesseurs | A. GEDON
C. VIRENQUE
B. CATHALA |
| Suppléant | M. JORDA |

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université
1^{er} Vice-Président
2^e Vice-Président

M. LARENG
M. MATHIS
M. MARTIN

TABEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales M. BOLLINELLI
Toulouse-Purpan
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales M. ENJALBERT
Toulouse-Rangueil

HONORARIAT

Doyen honoraire	M. CALVET
Doyen honoraire	M. BRUSTIER
Doyen honoraire	M. LAZORTHES
Professeur honoraire	M. VALLOIS
Professeur honoraire	M. TAPIE
Professeur honoraire	M. DELAS
Professeur honoraire	M. RISER
Professeur honoraire	M. BUGNARD
Professeur honoraire	M. VINCENT
Professeur honoraire	M. MOREL
Professeur honoraire	M. BOUISSET
Professeur honoraire	M. CALMETTES
Professeur honoraire	M. THOMAS
Professeur honoraire	M. LAGROT
Professeur honoraire	M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire	M. FABRE P.
Professeur honoraire	M. JAHIER
Professeur honoraire	M. SENDRAIL
Professeur honoraire	M. PONS
Professeur honoraire	M. SOREL

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologie	M. DARDENNE	Purpan
Clinique Médicale Sud	M. GADRAT	Purpan
Clinique Chirurgicale	M. GEDEON	Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie	M. POULHES	Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer	M. GRIMAUD	Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédie	M. PASQUIE	Purpan
Clinique Chirurgicale Orthopédique et Traumatologie	M. FICAT	Rangueil
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire	M. ENJALBERT	Rangueil
Cliniques des Maladies Cutanées et Syphilitiques	M. BAZEX	Purpan
Clinique des Maladies des Voies urinaires	M. LHEZ	Rangueil
Cliniques des Maladies Infectieuses	M. ARMENGAUD	Purpan
Clinique Médicale Infantile A	M. DALOUS	Purpan

Clinique Médicale Infantile B	M. REGNIER	Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie	M. LAZORTHES G.	Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique	M. GERAUD	Rangueil
Clinique Obstétricale	M. PONTONNIER	Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique	M. CADENAT	Rangueil
Clinique Ophtalmologique	M. DEODATI	Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie maxillo-faciale	M. CLAUD	Rangueil
Clinique de Pneumo-phthisiologie	M. DELAUDE	Purpan
Clinique Rhumatologique	M. RUFFIE R.	Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale	M. MONROZIES	Purpan
Anatomie	M. BASTIDE	Purpan
Anatomie Pathologique	M. FABRE J.	Purpan
Anatomie Appliquée	M. JUSKIEWENSKI	Rangueil
Anesthésie et Réanimation	M. LARENG L.	Purpan
Bactériologie et Virologie	Mme ENJALBERT	Rangueil
Biophysique Médicale A	M. AUVERGNAT	Purpan
Biophysique Médicale B	M. BRU	Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale	M. CALAZEL	Rangueil
Biochimie Médicale	M. VALDIGUIF	Purpan
Electro-Radiologie	M. ROULLEAU	Rangueil
Embryologie Générale	M. BROUSSY J.	Purpan
Hématologie	M. BIERME	Rangueil
Histologie	M. BIMES	Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique et Climatologie	M. DENARD	Purpan
Hygiène et Médecine Sociale	M. MONNIER	Purpan
Immunologie	M. DUCOS	Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail	M. GREZES-RUEFF	Purpan
Pathologie Chirurgicale	M. DAMBRIN	Purpan
Pathologie Générale et Médecine Expérimentale	M. BOULARD	Purpan
Pathologie Médicale	M. RIBAUT	Purpan
Physiologie	M. BESSOU	Purpan
Physiologie Appliquée et Pharmacologie	M. BAISET	Rangueil
Sémiologie et Clinique Médicale	M. LAPORTE J.	Purpan
Thérapeutique	M. DARNAUD	Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique	M. BOUISSOU	Rangueil
Biochimie Médicale	M. DOUSTE-BLAZY	Rangueil
Dermatologie-Vénérologie	M. DUPRE	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. GUILHEM	Rangueil
Histologie et Embryologie	M. PLANEL	Purpan
Neurologie et Neuro-Psychologie	M. RASCOL	Purpan
Physiologie et Pharmacologie	M. MONTASTRUC	Purpan
Pneumo-Phthisiologie	M. MIGUERES	Rangueil
Médecine Interne	M. LE TALLEC	Rangueil
Psychiatrie	M. GAYRAL	Purpan
Ophtalmologie	M. BEC	Purpan

Médecine Générale
Neuro-Chirurgie

M. ARLET
M. ESPAGNO J.

Rangueil
Purpan

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique
Bactériologie, Parasitologie, Virologie
Biochimie Médicale
Carcinologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
Médecine Générale et Thérapeutique
Médecine Générale et Thérapeutique
Médecine Générale Thérapeutique
Médecine Générale
Physiologie

M. FABRE Jean
Mme LARENG M.B.
M. VALDIGUIE Pierre
M. ESTRADÉ
M. GAUBERT
M. SARRAZIN
M. ESCHAPASSE
M. BES
M. BOLLINELLI
M. SUC
M. RIBET
M. GERAL

Purpan
Purpan
Rangueil
Purpan
Purpan
Rangueil
Purpan
Rangueil
Purpan
Rangueil
Rangueil
Rangueil

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie Pathologique
Anesthésiologie
Bactériologie-Virologie
Biophysique
Biophysique
Cancérologie
Cardiologie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
Gynécologie et Obstétrique

M. RUMEAU J.L.
M. VIRENQUE C.
Mme DIDIER
M. REGIS
M. GUIRAUD R.
M. CARTON M.
M. BERNADET
M. BOUNHOURE
M. ESCAT J.
M. GOUZI
M. COSTAGLIOLA
M. PUEL
M. PONTONNIER G.

Rangueil
Rangueil
Rangueil
Rangueil
Purpan
Rangueil
Rangueil
Rangueil
Rangueil
Rangueil
Purpan
Rangueil
Rangueil

Hépto-Gastro-Entérologie
Histologie, Embryologie, Cytogénétique
Médecine Interne
Médecine du Travail
Néphrologie
Neurochirurgie
Neurologie
O.R.L.
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie
Plastique
Parasitologie
Pédiatrie Génétique Médicale
Pneumo-Phthisiologie
Pneumo-Phthisiologie
Physiologie
Psychiatrie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Thérapeutique, Réanimation Médicale,
Rééducation fonctionnelle et Hydrologie
Urologie

M. PASCAL
M. SOLEILHAVOUP
M. FEDOU R.
M. PUJOL M.
M. CONTE J.
M. LAZORTHES Y.
M. GUIRAUD-CHAUMEL
M. LACOMME
M. UTHEZA G.

Purpan
Purpan
Purpan
Purpan
Rangueil
Purpan
Purpan
Purpan

M. LARROUY
M. ROCHICCIOLI
M. ALBAREDE J.L.
M. JOVER
M. PAGES B.
M. MORON P.
M. COMBES P.
M. PUTOIS
M. FOURNIE A.
M. SALVADOR M.

Purpan
Rangueil
Purpan
Rangueil
Purpan
Rangueil
Purpan
Purpan
Purpan
Purpan

M. PONTONNIER F.

Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale
Pathologie Expérimentale
Obstétrique

M. SOUQUET
M. GLEIZES
M. ESPAGNO G.

Purpan
Purpan
Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université

M. PRINEAU

Liste arrêtée le 15 1 1974

L'Université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1981)

UNIVERSITE PAUL SABATIER

Président de l'Université
1^{er} Vice-Président
2^e Vice-Président

M. LARENG
M. MATHIS
M. MARI IN

TABEAU DU PERSONNEL

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE DES SCIENCES MEDICALES

Directeur de l'Unité des Sciences Médicales M. ROLLINELLI
Toulouse-Purpan
Directeur de l'Unité des Sciences Médicales M. ENJALBERT
Toulouse-Rangueil

HONORARIAT

Doyen honoraire M. CALVET
Doyen honoraire M. BRUSTIER
Doyen honoraire M. LAZORTHES

Professeur honoraire M. VALLOIS
Professeur honoraire M. TAPIE
Professeur honoraire M. DELAS
Professeur honoraire M. RISER
Professeur honoraire M. BUGNARD
Professeur honoraire M. VINCENT
Professeur honoraire M. MOREL
Professeur honoraire M. BOUISSET
Professeur honoraire M. CALMETTES
Professeur honoraire M. THOMAS
Professeur honoraire M. LAGROT
Professeur honoraire M. DESFORGES-MERIEL
Professeur honoraire M. FABRE P.
Professeur honoraire M. JAHIER
Professeur honoraire M. SENDRAIL
Professeur honoraire M. PONS
Professeur honoraire M. SOREL

PROFESSEURS

Clinique Médicale et Cardiologie M. DARDENNE Purpan
Clinique Médicale Sud M. GADRAT Purpan
Clinique Chirurgicale M. GEDEON Rangueil
Clinique Chirurgicale A et Gynécologie M. POULHES Rangueil
Clinique Chirurgicale B et du Cancer M. GRIMOUD Purpan
Clinique Chirurgicale Infantile M. PASQUIE Purpan
et Ortopédie
Clinique Chirurgicale Orthopédique M. FICAT Rangueil
et Traumatologie
Clinique de Chirurgie Cardio-vasculaire M. ENJALBERT Rangueil
Cliniques des Maladies Cutanées M. BAZEX Purpan
et Syphilitiques
Clinique des Maladies des Voies urinaires M. LHEZ Rangueil
Cliniques des Maladies Infectieuses M. ARMENGAUD Purpan
Clinique Médicale Infantile A M. DALOUS Purpan

Clinique Médicale Infantile B M. REGNIER Purpan
Clinique de Neuro-Chirurgie M. LAZORTHES G. Rangueil
Clinique Neurologique et Psychiatrique M. GERAUD Rangueil
Clinique Obstétricale M. PONTONNIER Rangueil
Clinique Odonto-Stomatologique M. CADENAT Rangueil
Clinique Ophtalmologique M. DEODATI Rangueil
Clinique O.R.L. et Chirurgie maxillo-faciale M. CLAUZ Rangueil
Clinique de Pneumo-physiologie M. DELAUDE Purpan
Clinique Rhumatologique M. RUFFIE R. Purpan
Accouchement et Obstétricie Sociale M. MONROZIES Purpan
Anatomie M. BASTIDE Purpan
Anatomie Pathologique M. FABRE J. Purpan
Anatomie Appliquée M. JUSKIEWENSKI Rangueil
Anesthésie et Réanimation M. LARENG L. Purpan
Bactériologie et Virologie Mme ENJALBERT Rangueil
Biophysique Médicale A M. AUVERGNAT Purpan
Biophysique Médicale B M. BRU Rangueil
Cardiologie Clinique et Expérimentale M. CALAZEL Rangueil
Biochimie Médicale M. VALDIGUIT Purpan
Electro-Radiologie M. ROULLEAU Rangueil
Embryologie Générale M. BROUSSY J. Purpan
Hématologie M. BIERME Rangueil
Histologie M. BIMES Rangueil
Hydrologie, Thérapeutique M. DENARD Purpan
et Climatologie
Hygiène et Médecine Sociale M. MONNIER Purpan
Immunologie M. DUCOS Purpan
Médecine Légale et Médecine du Travail M. GREZES-RUEFF Purpan
Pathologie Chirurgicale M. DAMBRIN Purpan
Pathologie Générale et Médecine M. BOULARD Purpan
Expérimentale
Pathologie Médicale M. RIBAUT Purpan
Physiologie M. BESSOU Purpan
Physiologie Appliquée et Pharmacologie M. BAISSET Rangueil
Sémiologie et Clinique Médicale M. LAPORTE J. Purpan
Thérapeutique M. DARNAUD Rangueil

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Anatomie Pathologique M. BOUISOSSO Rangueil
Biochimie Médicale M. DOUSTE-BLAZY Rangueil
Dermatologie-Vénérologie M. DUPRE Rangueil
Histologie et Embryologie M. GUILHEM Rangueil
Histologie et Embryologie M. PLANEL Purpan
Neurologie et Neuro-Psychologie M. RASCOL Purpan
Physiologie et Pharmacologie M. MONTASTRUC Purpan
Pneumo-Physiologie M. MIGUERES Rangueil
Médecine Interne M. LE TALLEC Rangueil
Psychiatrie M. GAYRAL Purpan
Ophtalmologie M. BEC Purpan

Médecine Générale
Neuro-Chirurgie

M. ARLET
M. ESPAGNO J.

Rangueil
Purpan

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Anatomie Pathologique
Bactériologie, Parasitologie, Virologie
Biochimie Médicale
Carcinologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
Médecine Générale et Thérapeutique
Médecine Générale et Thérapeutique
Médecine Générale Thérapeutique
Médecine Générale
Physiologie

M. FABRE Jean
Mme LARENG M.B.
M. VALDIGUIE Pierre
M. ESTRADÉ
M. GAUBERT
M. SARRAZIN
M. ESCHAPASSE
M. BES
M. BOLLINELLI
M. SUC
M. RIBET
M. GERAL

Purpan
Purpan
Rangueil
Purpan
Purpan
Rangueil
Purpan
Rangueil
Purpan
Rangueil
Rangueil
Rangueil

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie Pathologique
Anesthésiologie
Bactériologie-Virologie
Biophysique
Biophysique
Cancérologie
Cardiologie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
Gynécologie et Obstétrique

M. RUMEAU J.L.
M. VIRENQUE C.
Mme DIDIER
M. REGIS
M. GUIRAUD R.
M. CARTON M.
M. BERNADET
M. BOUNHOURE
M. ESCAT J.
M. GOUZI
M. COSTAGLIOLA
M. PUEL
M. PONTONNIER G.

Rangueil
Rangueil
Rangueil
Rangueil
Purpan
Rangueil
Rangueil
Rangueil
Rangueil
Rangueil
Purpan
Rangueil
Rangueil

Hépatogastro-entérologie
Histologie, Embryologie, Cytogénétique
Médecine Interne
Médecine du Travail
Néphrologie
Neurochirurgie
Neurologie
O.R.L.
Orthopédie, Traumatologie, Chirurgie
Plastique
Parasitologie
Pédiatrie Génétique Médicale
Pneumo-Phthisiologie
Pneumo-Phthisiologie
Physiologie
Psychiatrie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Thérapeutique, Réanimation Médicale.
Rééducation fonctionnelle et Hydrologie
Urologie

M. PASCAL
M. SOLEILHAVOUP
M. FEDOU R.
M. PUJOL M.
M. CONTE J.
M. LAZORTHES Y.
M. GUIRAUD-CHAUMEL
M. LACOMME
M. UTHEZA G.

Purpan
Purpan
Purpan
Purpan
Rangueil
Purpan
Purpan
Purpan

M. LARROUY
M. ROCHICCIOLI
M. ALBAREDE J.L.
M. JOVER
M. PAGES B.
M. MORON P.
M. COMBES P.
M. PUTOIS
M. FOURNIE A.
M. SALVADOR M.
M. PONTONNIER F.

Purpan
Rangueil
Purpan
Rangueil
Purpan
Rangueil
Purpan
Purpan
Purpan
Purpan
Purpan

AGREGES LIBRES

Chirurgie Générale
Pathologie Expérimentale
Obstétrique

M. SOUQUET
M. GLEIZES
M. ESPAGNO G.

Purpan
Purpan
Rangueil

ADMINISTRATION

Secrétaire Général de l'Université

M. PRINEAU

Liste arrêtée le 15.1.1974

L'Université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1981)

JE DEDIE CETTE THESE

A MA FEMME

A NOTRE FILLE

Avec toute mon affection

A LA MEMOIRE DE MA MERE

Son souvenir restera toujours pour moi très vivant.

A MON PERE

En témoignage de ma reconnaissance et de mon affection

A NICOLE, LAURENT ET JACQUES

A MES GRANDS PARENTS

A MES BEAUX PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur L. LARENG
Président de l'Université Paul Sabatier
Professeur d'Anesthésie et Réanimation
Médecin des Hôpitaux
Chevalier de l'Ordre National du Mérite

- Nous avons particulièrement apprécié votre dynamisme et votre sens de l'humain. L'aide de votre Service nous a été indispensable dans la réalisation de ce travail.
- Nous sommes sensible au grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre Jury de Thèse. Nous tenons à vous exprimer notre respectueuse admiration et notre profond respect.

A NOTRE JURY DE THESE

A Monsieur le Professeur A. GEDEON
Professeur de Clinique Chirurgicale
Chirurgien des Hôpitaux

- Vous nous avez toujours accueilli avec bienveillance et avec cette grande amabilité qui nous a profondément touché.
- Nous sommes fier d'avoir pu recevoir votre enseignement.
- Vous avez accepté de juger notre travail. Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur C. VIRENQUE
Maître de Conférences Agrégé d'Anesthésiologie
Médecin des Hôpitaux

- Vous nous avez fait bénéficier avec bienveillance de votre science clinique et de votre enseignement.
- Nous tenons à vous remercier de l'honneur que vous nous faites aujourd'hui en siégeant parmi nos Juges.

A Monsieur le Docteur B. CATHALA
Délégué dans les fonctions de
Maître de Conférences Agrégé

- Vous nous avez fourni les principaux éléments de cette thèse, que vous nous avez suggérée.
- Nous vous sommes très reconnaissant pour la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous nous avez guidé tout au long de l'élaboration de ce travail.
- Nous vous remercions pour votre précieuse collaboration et nous tenons à vous exprimer notre reconnaissance et notre profonde gratitude.

A Madame le Docteur M.F. JORDA
Médecin des Hôpitaux
Chef de Travaux d'Anesthésie-Réanimation

- Nous vous remercions de l'intérêt que vous avez bien voulu porter à notre travail en acceptant de le juger.
Soyez assurée de notre reconnaissance.

A Monsieur B. RENUN

Informaticien au C. N. R. S.

La partie statistique de ce travail n'aurait
pu être réalisée sans votre aide, vos conseils
et vos connaissances scientifiques.

Avec nos remerciements et notre plus vive
sympathie.

A Mademoiselle A. DULAC

Pour la collaboration efficace que vous avez
apportée à l'expérimentation de cette étude.

Aux Etablissements MICHEL Frères et plus particulièrement
A Monsieur Y. BRIGNARD

Qui nous a aimablement permis d'utiliser
l'appareil à impédance I.F.M. et a personnellemen
participé par ses conseils techniques à la bonne
marche de ce travail.

Aux sympathiques volontaires

Aux Infirmières du caisson

A Mademoiselle CASTRO

A Mademoiselle HAMELIN

Pour leur collaboration spontanée.

I N T R O D U C T I O N

Le Service du Professeur LARENG de l'Hôpital PURPAN de TOULOUSE dispose d'un caisson multiplace qui avait été mis en place en 1971 pour traiter les intoxications oxycarbonées et les accidents de plongée. Ce caisson est actuellement utilisé pour le traitement de pathologies diverses et en particulier celui des artériopathies des membres inférieurs, des ostéites, des pseudarthroses et des embolies gazeuses.

Sur le problème des effets physiologiques et thérapeutiques de l'oxygène hyperbare sur la vascularisation artérielle des membres inférieurs, deux thèses ont déjà été effectuées par l'équipe du service de Réanimation Respiratoire. L'une expose les résultats cliniques (53) ; l'autre fait état de données physiologiques (139), en mesurant l'action de l'oxygène hyperbare sur les débits d'action par le protocole au Xe 133.

Notre travail s'insère dans le cadre des études physiologiques. Notre objectif est la mesure des débits artériels de repos en application de la variation d'impédance (rhéographie) en comparant les résultats obtenus avant et après une séance d'oxygénothérapie hyperbare (45 minutes à 2 Atmosphères Absolues).

Nos buts sont donc :

- de préciser sur le volontaire sain une action pharmacologique de l'O.H.B. et la comparer aux résultats obtenus par la méthode au Xe 133.
- d'utiliser une technique non sanglante de mesure, ce qui dans le cas particulier de volontaire est une nécessité éthique

Sans fausse modestie nous devons reconnaître que notre étude est partielle et les données étudiées limitées. Mais nous pensons que ce travail a l'avantage de concerner un échantillon homogène. Il permet de mieux connaître la physiologie du sujet sain avant d'entreprendre l'étude de sujets pathologiques.

Notre étude sera divisée en deux parties :

- Dans une première partie seront rappelées les données acquises :

* sur les effets circulatoires et cellulaires de l'oxygène hyperbare ;

* sur les applications de la rhéographie en exploration angéiologique.

- Dans une deuxième partie seront exposés :

* la méthodologie (matériel, techniques de mesure) ;

* les résultats obtenus et leur signification statistique.

P L A N

PREMIERE PARTIE

I - L'OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE

- A - Historique
- B - Connaissances actuelles sur l'O.H.B.
- C - Matériel utilisé

II - LA MESURE DU DEBIT VASCULAIRE A L'AIDE DE L'APPAREIL A IMPEDANCE

- A - Historique
- B - Appareil utilisé

DEUXIEME PARTIE

I - METHODOLOGIE

- A - Echantillonnage
- B - Oxygénation
- C - Mesure des débits
- D - Déroulement de l'épreuve
- E - Exploitation des résultats

II - RESULTATS

- A - Ensemble de l'effectif
- B - L'effectif de jambes droites
- C - L'effectif de jambes gauches
- D - L'effectif de jambes d'hommes
- E - L'effectif de jambes de femmes
- F - Tentative d'exploitation de l'impédance de base

CONCLUSION

P R E M I E R E P A R T I E

I - OXYGENOTHERAPIE HYPERBARE

A - HISTORIQUE

L'idée d'utiliser des gaz sous pression remonte à STURNIUS au XVI^e siècle. Cet auteur propose de placer des sujets dans une cloche retournée dans l'eau, le seul air disponible étant celui emprisonné dans l'appareil.

L'Anglais HENSHAW en 1662 traite des affections pulmonaires chroniques par l'air comprimé.

En 1775 PRIESTLEY découvre l'oxygène en chauffant l'oxyde de mercure à l'aide de l'énergie solaire par l'utilisation d'une lentille.

LAVOISIER en 1785 note la toxicité de ce gaz chez l'animal.

L'histoire de l'utilisation en thérapeutique de l'oxygène hyperbare date du XIX^e siècle où cette technique connaît une vogue marquée par les travaux de JUNOD (1834), PRAVAZ (1837) et TABARIE (1838).

En 1841 est faite la première description des conditions de séjour en hyperbarisme : sous 3 ATA la voix est nasonnée, il est impossible de siffler.

POL et WATELLE en 1847 découvrent les dangers de la décompression, ils annoncent l'obligation d'une décompression progressive en fonction de la durée et de l'importance de la compression.

Cependant l'oxygénothérapie hyperbare subit un déclin progressif à la fin du XIX^e siècle en raison de son trop grand empirisme à l'époque où naît une nouvelle médecine qui se veut scientifique. C'est en 1847 que Paul BERT publie "la pression barométrique" qui établit les bases physiologiques de l'O.H.B. Nous citerons encore pour cette période les travaux de FONTAINE (1879) et CUNNINGHAM (1929).

Pourtant la première moitié du XXe siècle n'en est pas moins le témoin de progrès importants grâce aux travaux de HALDANE et à l'intérêt que portent en ce domaine industriels et militaires. Leurs travaux aboutissent au cours de la seconde guerre mondiale à la plongée autonome. Au lendemain de ce conflit, les centres de recherche des marines nationales se voient confrontés au grand problème des accidents de décompression de plus en plus fréquents du fait que les matériels modernes permettent à l'homme de séjourner plus longtemps et plus profondément sous la surface de la mer. Ils s'orientent vers la médecine de plongée et ont ainsi puissamment contribué à l'extension des connaissances physiopathologiques de l'O.H.B.

La première page de l'histoire moderne de l'oxygénothérapie hyperbare est inscrite en 1958 quand BOEREMA à Amsterdam et ILLINGWORTH à Glasgow ont l'idée de construire des salles d'opération sous pression pour la pratique d'une chirurgie cardio-vasculaire sous circulation réduite.

En 1960 BOEREMA (21) permet expérimentalement à de jeunes porcs de vivre sans hémoglobine sous une atmosphère de 3 A T A.

ILLINGWORTH (72) en 1962 est le premier à rapporter des améliorations cliniques par l'utilisation de l'oxygène hyperbare dans le traitement des artériopathies chroniques des membres inférieurs.

Dans les années 1964-65 SALTZMANN (117-118) objective, grâce à une caméra cinématographique, la vasoconstriction artériolaire au niveau des vaisseaux rétiniens après avoir soumis des sujets à une oxygénation hyperbare à 2 A T A.

A la même époque BIRD et TELFER (17-18) étudient par plethysmographie les variations du débit sanguin au niveau de l'avant bras chez l'homme soumis à l'O.H.B.

En 1965 SALTZMANN (120) montre la présence d'une "réserve d'oxygène" dans les viscères après oxygène hyperbare.

La même année FORSTER (49) mesure le gradient de transport dans le tissu péri-capillaire de différents organes.

Plus tard ACKERMANN (1-2) considère comme significatives les variations de la pO_2 tissulaire sous oxygène hyperbare. Il convient de citer également les travaux de LAMY (91-92), BARACH (7) SCHRAIBMANN (121-123-124), LEDINGHAM (95) ainsi que ceux de BARTHELEMY (9) et des écoles de Montpellier et Marseille.

Les résultats de tous ces travaux furent confrontés au cours des congrès d'AMSTERDAM (1963), GLASGOW (1964), DURHAM (1965) et SAPPORO (1969).

Il s'est avéré que les résultats cliniques obtenus sont intéressants bien que variables en fonction des individus et que les progrès concernant la compréhension des mécanismes physiologiques qui interviennent sont lents et difficiles.

Nous nous proposons dans le chapitre suivant de donner un aperçu des connaissances actuelles.

B - CONNAISSANCES ACTUELLES SUR L'O.H.B.

Ces connaissances sont les fruits des travaux de chercheurs dans différents domaines. Il convient d'étudier successivement :

- 1 - Action de l'oxygène au niveau cellulaire
- 2 - Transport de l'oxygène par le sang
- 3 - Effets hémodynamiques de l'O.H.B.
- 4 - Effets cliniques de l'O.H.B.

1 - Action de l'oxygène au niveau cellulaire (53)

Nous nous proposons de voir successivement :

- a - Les voies de dégradation normale du glucose
- b - Les effets de l'O.H.B. sur cette dégradation
- c - Les effets cytotoxiques de l'O.H.B.

a - Voies de dégradation normale du glucose (25-31-33-78)

Dans l'organisme, l'énergie est libérée par dégradations successives afin d'empêcher la dissipation en chaleur qui ne manquerait pas de se produire si l'oxydation avait lieu de façon brutale.

La source énergétique est le glucose 6 phosphate lui même produit de la phosphorylation du glucose et du glycogène. Chaque étape de la dégradation est permise par une enzyme spécifique. Ces étapes sont des déshydrogénations nécessitant la présence d'un accepteur d'hydrogène. Le stockage de l'énergie est ainsi rendu possible dans les substances hautement énergétiques et les produits intermédiaires. En fin de réaction l'adénosine diphosphate est transformée en adénosine triphosphate (A.T.P.) par la phosphorylation oxydative.

Les différentes voies de dégradation du glucose sont :

- . La voie d'EMBDEN-MEYERHOF
- . La voie des PENTOSE
- . Le cycle de KREBS

- La voie d'EMBDEN-MEYERHOF

Les enzymes de cette voie sont extra-mitochondriales. Le glucose 6 phosphate est catabolisé en acide pyruvique

- . qui peut alors être oxydé en Acétyl Coenzyme A pénétrant dans le cycle de KREBS ;
- . ou être transformé en acide lactique en l'absence d'oxygène.

- La voie des PENTOSE

Elle est extra-mitochondriale et microsomale. Le glucose 6 phosphate cède son hydrogène au N A D P qui est réduit en N A D P H 2 permettant les synthèses intracellulaires.

- Le cycle de KREBS

Les enzymes de ce cycle sont intramitochondriales. L'oxydation complète d'une molécule de glucose libère au total 39 ATP.

L'entrée du glucose dans l'une ou l'autre voie dépend de l'état réduit ou oxydé des Coenzymes, de l'aérobiose ou de l'anaérobiose.

. En aérobiose la voie d'EMBDEN-MEYERHOF et le cycle de KREBS sont générateurs d'ATP ;

La voie des PENTOSE permet les synthèses cellulaires harmonieuses.

. En anaérobiose la voie d'EMBDEN-MEYERHOF entraîne la formation d'acide lactique dont l'accumulation va dans le sens d'une acidose métabolique ;

La voie des PENTOSE est bloquée réalisant une diminution du fonctionnement cellulaire préservant la vie.

b - Les effets de l'O.H.B. sur cette dégradation

L'oxygène hyperbare protège contre les effets nocifs de l'anaérobiose.

En relançant les cycles d'EMBDEN-MEYERHOF et des PENTOSE, il restaure une vie cellulaire normale en cas d'hypoxie pré-existante.

c - Les effets cytotoxiques de l'O.H.B.

Les mécanismes de cette action sont discutés :

- * Oxydation des groupements S H des deshydrogénases avec arrêt des processus d'oxydo-réduction, diminution de la consommation d'oxygène ainsi que de l'activité du cycle de KREBS et baisse du taux d'ATP (DICKENS 44).

- * Formation de peroxydes lipidiques bloquant le métabolisme cellulaire (BECKER GALVIN 10).

- * Augmentation du nombre des radicaux libres intracellulaires entraînant une augmentation du potentiel redox (LABORIT et coll. 90). En réaction de l'organisme, l'augmentation du nombre de molécules s'engageant dans la voie des PENTOSE s'oppose à cette augmentation du potentiel Redox.

2 - Transport de l'oxygène par le sang (96)

Comme il est vu plus haut l'oxygène est indispensable au bon fonctionnement du métabolisme cellulaire. Les cellules prélèvent à tout moment l'oxygène nécessaire à leurs combustions internes dans le milieu ambiant. Le sang est le vecteur transportant l'oxygène qui a traversé la membrane alvéolo-capillaire jusqu'aux tissus. Nous verrons successivement :

a - Formes de transport de l'oxygène par le sang

b - Effets des variations de pression sur ce transport.

a - Formes de transport de l'oxygène par le sang

Elles sont au nombre de deux : la forme combinée et la forme dissoute.

* Forme combinée

Réalisée dans les hématies par l'hémoglobine, la forme combinée est l'oxyhémoglobine.

La molécule d'hémoglobine est un tétramère. Chaque monomère est formé d'une globine et d'un groupement prosthétique : l'hème. Cet hème comprend un groupement porphyrinique uni à un atome de fer ferreux qui joue le rôle d'accepteur d'oxygène.

Chaque atome-gramme de fer pouvant se combiner avec une molécule-gramme d'hémoglobine, un gramme d'hémoglobine peut donc fixer 1,34 ml d'oxygène.

100 ml de sang contenant 15 g d'hémoglobine, 20,5 ml d'oxygène peuvent être transportés à saturation complète.

La courbe de BARCROFT nous renseigne sur les conditions de formation de l'oxyhémoglobine en fonction de la pression de l'oxygène. Sous une pression partielle d'oxygène de 100 mm de Hg qui est celle de l'oxygène dans l'air alvéolaire, 97 à 98 % de l'hémoglobine a fixé de l'oxygène. Pour que la saturation soit totale, il faut atteindre une pA02 de l'ordre de 140 à 150 mm de Hg.

* Forme dissoute

Cette forme directement utilisable par les tissus (puisque c'est à partir d'elle et d'elle seulement que s'effectuent les échanges) est particulièrement importante, la forme combinée ne constituant qu'une réserve immédiatement disponible.

Chez l'homme normal respirant l'air atmosphérique sous une pression de 760 mm de Hg (1 ATA), la quantité d'oxygène dissous est minime.

En effet d'après la loi de DALTON, l'air atmosphérique contient de l'oxygène à une pression partielle de 150 mm de Hg. Dans l'air alvéolaire, en raison de la présence de gaz carbonique et de vapeur d'eau produits par le catabolisme cellulaire, elle chute à 100 mm de Hg. Le volume d'oxygène dissous est, d'après la loi de HENRY, directement proportionnel à la pression partielle d'oxygène, au coefficient de BUNSEN près. Ce coefficient de solubilité de l'oxygène dans le plasma a une valeur de 0,0235 ml/ml de sang à une température de 38° C et pour une pression partielle de 1 atmosphère.

Le volume d'oxygène dissous est donc :

$$\text{Vol. O}_2 \text{ dissous} = 0,0235 \times \frac{100}{760} = 0,03 \text{ ml/ml de sang}$$

Soit 0,3 ml/100 ml de sang.

b - Effets des variations de pression sur ce transport

Les effets des variations de pression sur ce transport seront les conséquences des variations de la p A02.

* L'inhalation d'oxygène pur à 1 ATA correspondra suivant la loi de DALTON à une p A02 de :

$$p \text{ A02} = p \text{ atm.} - (p\text{CO}_2 + p\text{H}_2\text{O}) = 760 - (40 + 47) = 673 \text{ mm de Hg}$$

Les effets sur l'oxygène combiné seront peu importants, car la saturation complète de l'hémoglobine apparaissant pour une $p_{A_{O_2}}$ de l'ordre de 140 à 150 mm de Hg, il n'y a pas de progrès à escompter pour des élévations de $p_{A_{O_2}}$ supérieures à cette valeur. Rappelons que pour une $p_{A_{O_2}}$ de 100 mm de Hg (normale dans l'air atmosphérique) l'hémoglobine est déjà saturée en oxygène à 97 %. Par contre le volume d'oxygène dissous calculé comme précédemment sera alors de 2 ml pour 100 ml de sang. Ceci est peu comparé aux 22 ml d'oxygène transportés et encore bien insuffisant pour couvrir les besoins tissulaires du sujet au repos correspondant en moyenne à un prélèvement de 5,3 ml d'oxygène pour 100 ml de sang artériel.

* Mais l'inhalation d'oxygène à une pression supérieure à la pression atmosphérique permet d'augmenter sensiblement le volume de gaz dissous.

Pour chaque augmentation de pression de l'atmosphère, 2 ml supplémentaires d'oxygène sont dissous :

. A 2 ATA, 100 ml de sang artériel transporterait 4 ml d'oxygène dissous avec une $p_{a_{O_2}}$ de 1 430 mm de Hg.

. A 3 ATA, 100 ml de sang artériel contiendraient 6 ml d'oxygène dissous avec une $p_{a_{O_2}}$ de 2 190 mm de Hg.

De fait, l'existence de shunts physiologiques et les variations physiologiques du rapport ventilation sur perfusion ne permettent d'obtenir à 3 ATA qu'un volume d'oxygène dissous avoisinant 5,25 ml pour 100 ml de sang.

Cette valeur correspondant à la différence artérioveineuse en oxygène des tissus, c'est dire tout son intérêt.

L'utilisation d'oxygène sous pression nous apporte donc

- une nette augmentation du volume d'oxygène dissous qui à 3 ATA est capable de couvrir les besoins tissulaires de repos ;
- une élévation considérable de la $p_a O_2$ qui fait croître le gradient capillaro-tissulaire favorisant la diffusion du gaz vers les tissus.

3 - Effets hémodynamiques (109)

Les résultats des études pratiquées depuis les premiers travaux de BIRD et TELFER essentiellement par pléthysmographie peuvent être schématisés de la façon suivante :

- Nette diminution du débit cardiaque essentiellement par diminution de la fréquence cardiaque, le volume de l'ondée dyastolique restant pratiquement stable.
- Augmentation des résistances périphériques par vasoconstriction artériolaire. Cet effet ne concerne que les tissus sains.
- Absence de modification du volume sanguin circulant.

4 - Effets cliniques de l'O.H.B.

ILLINGWORTH (72) fut le premier à rapporter des résultats spectaculaires. Par la suite, les tentatives de traitement des artériopathies des membres inférieurs par l'O.H.B. se multipliant, les effets cliniques de cette technique apparurent polymorphes et variables :

- Sédation importante des douleurs de décubitus, l'échec étant rare.
- Augmentation du périmètre de marche de façon inconstant
- Amélioration des troubles trophiques non significative.
- Amputation retardée dans un nombre de cas non négligeable.

Les réponses obtenues varient largement en fonction des individus. Les améliorations sont transitoires, seules les douleurs de décubitus étant soulagées durablement.

C - MATERIEL UTILISE

Depuis janvier 1971 le service de Réanimation Respiratoire de TOULOUSE dispose d'une chambre d'oxygénation hyperbare. Il s'agit d'un caisson multiplace de type "spirotechnique" composé d'une chambre de compression avec sas à médicaments et d'un sas d'accès rapide.

La chambre de compression peut contenir deux patients allongés ou six personnes assises. Le sas permet l'accès rapide du personnel infirmier ou médical en cas d'urgence. Il peut également servir de chambre de compression pour quatre sujets assis. La communication avec l'extérieur se fait par l'intermédiaire d'un microphone fonctionnant dans les deux sens pour la chambre, de l'extérieur vers l'intérieur pour le sas. Une ventilation permet de maintenir une température et un degré hygrométrique convenables à l'intérieur du caisson. Un système de lampes assure l'éclairage de la chambre de compression ainsi que du sas. Une arrivée d'oxygène autorise soit la mise en pression sous oxygène pur, soit l'administration d'oxygène au sujet à l'aide d'un masque facial (masque antistatic BOC).

La mise en pression peut être réalisée soit à l'oxygène pur comme décrit ci-dessus, soit à l'air comprimé fourni par une station d'air comprimé H.P.

Cette station comporte plusieurs éléments :

- Dans un local compresseur se trouvent :
 - . 1 groupe électro-compresseur Spiro 20 ;
 - . 1 filtre H.P. à grande capacité.

Le flexible H.P. reliant le groupe électro-compresseur et le filtre H.P. possède un dispositif de purge. En aval du filtre est placé un sectionnement.

- Dans le sous sol de la chambre sont installées 10 bouteilles tampons réparties en trois groupes de 4, 3 et 3 bouteilles.

- Dans le local de la chambre existe un tableau de chargement et distribution d'air. Celui-ci comporte 11 vannes H.P. à pointeau et 4 manomètres 0 - 315 bars.

L'appareil testé par 7 bars a été réglé pour une pression maximale d'utilisation de 5 bars.

Nous n'utilisons en pratique que des pressions de l'ordre de 1 à 2 bars (2 à 3 atmosphères) restant ainsi dans des conditions de sécurité optimales.

Nous renvoyons le lecteur à la deuxième partie de ce travail pour l'exposé de la méthode d'oxygénation employée.

II - LA MESURE DU DEBIT VASCULAIRE A L'AIDE DE L'APPAREIL A IMPEDANCE

A - HISTORIQUE

Les mesures de débit artériel peuvent être effectuées par diverses méthodes. Notre Maître le Professeur GEDEON (55) cite les suivantes :

- . La pléthysmographie
- . La rhéographie
- . La débitmétrie électromagnétique
- . La débitmétrie aux isotopes
- . La scintigraphie
- . L'électromyographie
- . L'holographie

La technique utilisée dans cette étude s'insère dans le cadre des méthodes rhéographiques. L'histoire de la rhéographie commence en 1932 quand ATZLER et LEHMANN (5) tentent d'utiliser de petites variations d'impédances électriques transthoraciques observées pendant le cycle cardiaque pour étudier la fonction myocardique.

NYBOER et ses collaborateurs (106-107) et d'autres auteurs (150) modifient et améliorent cette technique dans les années suivantes. NYBOER emploie le terme de "pléthysmographie par impédance".

Depuis 1959 de nombreux travaux ont été consacrés à cette méthode. Citons ceux de l'école de Vienne avec KAINDL (81-82-83), POLZER (110-111), SCHUHFRIED (125) ou encore ceux de JACQUET (75), BONJER en Hollande, KEDROV à Moscou (84), MONIZ de BETTENCOURT au Portugal (104) et les travaux toulousains de DARDENNE et ses élèves (41-42-43). GEDDES et BACKER ont publié une excellente revue sur l'utilisation de la mesure des impédances électriques par la détection d'une variété d'évènements physiologiques (54). En 1966

KUBICEK présente ses premiers résultats avec l'appareil qui nous intéresse.

Il mesure les "sorties" cardiaques par une approche quelque peu différente (89). SMITH (132), HARLEY (64), JUDY (80) et leurs collègues rapportent des degrés de succès variés dans la mesure du débit cardiaque par ce moyen. SIEGEL et FABIAN (128) appliquent ce système à la quantification de la contractilité myocardique. En 1970 KUBICEK et coll. (88) décrivent les méthodes de mesure du débit cardiaque et des membres inférieurs à l'aide de l'appareil à impédance de la firme I.F.M. dont nous nous sommes presque intégralement inspirés pour ce travail.

B - APPAREIL UTILISE

L'appareil à impédance I.F.M. modèle 304 A possède deux entrées :

- la première reliée à un microphone permet l'enregistrement des bruits du coeur ;

- la deuxième reliée par quatre "pinces crocodiles" aux quatre électrodes placées sur le corps du sujet fournit la possibilité d'envoyer sur les électrodes 1 et 4 un courant produit par un oscillateur. Il s'agit d'un courant alternatif sinusoïdal de 4 ma RMS, 100 KHz qui est envoyé entre les électrodes 1 et 4. Le produit de ce courant multiplié par l'impédance de la partie du corps placée entre les électrodes est générateur d'un voltage $E = IZ_0$ entre les électrodes 2 et 3. Ce voltage est reçu sur les électrodes 2 et 3 par un amplificateur linéaire d'impédance.

Cinq données sont ainsi obtenues :

- Une impédance de base Z_0 peut être lue directement sur un cadran digital de l'appareil.

- Quatre sorties permettent d'obtenir quatre autres données sur un enregistreur graphique couplé à l'appareil (Enregistreur direct Allco à 2 canaux type ED 242 A).

- + une dérivation d'E.C.G.

- + les bruits du coeur

- + les variations d'impédance ΔZ

- + la dérivée de ces variations d'impédance dz/dt

Différentes commandes placées sur le panneau antérieur de l'appareil permettent son utilisation :

- Les commandes de fonctionnement ont trois positions :

+ dans la position "opérate" le sujet est connecté dans le circuit par les électrodes 1, 2, 3 et 4 ;

+ dans la position 25,5 une résistance de 25,5 ohm est substituée au sujet avec une précision de 1 % afin de vérifier ou d'ajuster le "gain" de l'amplificateur d'impédance. On doit lire sur le cadran digital $25,5 \pm 1 \%$;

+ quand les commandes sont placées dans la position "calibrate" un signal de calibration de 0,1 ohm est placé sur la sortie de variation d'impédance et un signal de 1 ohm/sec. est placé sur la sortie dérivée de variations d'impédance, afin d'envoyer des signaux de calibration sur l'enregistreur graphique. A ce moment l'amplificateur d'impédance est amené à zéro.

- Les commandes de balance de variation d'impédance :

Le rôle essentiel de ce circuit est de maintenir automatiquement le stylet enregistreur en ligne lors de variations importantes de Z_0 pendant l'enregistrement de ΔZ . Par exemple la respiration produirait des variations d'impédance de plus grande amplitude que le cycle cardiaque sans ce système d'élimination.

Ces commandes ont trois positions :

+ Dans la position "MANUAL" la valeur de Z_0 apparaît sur l'écran digital de l'appareil, le circuit ΔZ est ramené à la ligne de base. Cette position doit être maintenue manuellement.

+ Dans la position moyenne "Hold", la dernière valeur de Z_0 est maintenue sur l'écran digital et le circuit de balance de ΔZ est fermé afin de permettre des variations importantes de ΔZ . Ceci permet l'enregistrement au niveau des membres inférieurs.

+ La position "Automatic" entraîne une balance automatique de la sortie ΔZ . La limite est déterminée par la position du bouton " ΔZ Balance Range Control".

- Les commandes " ΔZ Balance Range Control" déterminent l'amplitude de la déviation autorisée du signal ΔZ avant que le circuit soit automatiquement rebalancé. Ce contrôle n'est opérationnel que lorsque les commandes de Balance de ΔZ sont dans la position automatique. Les limites ajustables de la déviation de ΔZ vont de $\pm 0,1$ ohm à $\pm 0,3$ ohm.

- Les commandes d'amplitude des bruits du coeur ajustent l'amplitude du signal de sortie de ces bruits.

- Les commandes de fréquence des bruits du coeur :

. Dans la position 1, en partant de l'extrémité haute fréquence du spectre, l'arrêt est à 80 Hz ;

. Dans la position 2, il est à 250 Hz.

Dans la plupart des cas la position 1 est utilisée.

Les électrodes sont constituées d'une couche d'aluminium d'environ 6 mm de large déposée sur un film de polyester fixé sur un ruban adhésif.

Après une description sommaire du matériel utilisé, nous renvoyons le lecteur à la deuxième partie de notre travail pour l'exposé de la mesure de variation d'impédance au niveau des membres inférieurs, et le calcul du débit artériel à partir des données obtenues grâce à l'appareil I.F.M.

D E U X I E M E P A R T I E

Notre travail s'insère dans l'étude des effets de l'oxygène hyperbare sur l'hémodynamique des membres inférieurs. Nous verrons dans un premier temps la méthodologie utilisée, dans un deuxième temps les résultats obtenus.

Dans le premier chapitre seront exposés les raisons du choix des sujets, les méthodes d'oxygénation hyperbare et de mesure des débits, le déroulement de l'épreuve ainsi que la méthode d'exploitation des résultats.

Dans le deuxième chapitre seront exposés les résultats et les interprétations obtenus (selon le sexe, selon le côté droit ou gauche, et résultats globaux).

I - M E T H O D O L O G I E

A - ECHANTILLONNAGE

Nous avons décidé de pratiquer nos mesures sur des sujets sains volontaires et il nous paraît nécessaire de remercier ici -nous ne pourrons jamais trop le faire- toutes les personnes qui ont bien voulu accepter le petit désagrément et la perte de temps que cela a représenté.

Ce choix est dicté par plusieurs considérations :

- Il est indispensable de bien connaître le sujet sain avant d'aborder le sujet pathologique.

- Il est nécessaire d'éliminer les affections ainsi que les traitements associés. Les difficultés rencontrées dans la recherche d'un effectif suffisant de sujets atteints d'artérite isolée et n'ayant subi ni sympathectomie, ni traitement vasodilatateur sont évidentes.

- Il est également capital d'obtenir une bonne coopération du sujet. Comme il sera exposé plus loin, l'oxygénation nécessite pendant toute la durée de l'épreuve la respiration dans un masque facial. La coopération plus ou moins bonne des malades traités entraînant la respiration dans le meilleur des cas d'oxygène pur, dans les autres cas d'un mélange en proportion variable d'O₂ et d'air a souvent été évoquée pour expliquer la variabilité des résultats cliniques obtenus.

B - L'OXYGENATION HYPERBARE

Cette expérimentation étant réalisée simultanément avec le traitement des malades qu'il n'était bien entendu pas envisageable de modifier, l'oxygénation hyperbare des sujets volontaires fut pratiquée à l'intérieur du sas.

La technique utilisée est identique à celle pratiquée pour les séances d'oxygénothérapie des malades traités pour artériopathie des membres inférieurs. Pour des raisons de sécurité, la mise en pression est effectuée à l'air comprimé sous 2 ATA soit 1 Bar.

L'oxygénation est réalisée au masque. L'épreuve dure 45 minutes à la pression maximum, temps auquel il convient d'ajouter une dizaine de minutes pour la mise en pression lente et autant pour la décompression. Pour les pressions utilisées correspondant à celles obtenues à une profondeur de 10 mètres en plongée sous marine, la mise en pression et la décompression lentes ne sont pas nécessaires, il n'y a pas de risque d'embolie gazeuse et donc pas de palier de décompression obligatoire. Seuls le confort du malade et les risques au niveau de l'oreille d'une surpression rapidement instituée (surtout en cas d'obstruction des trompes d'Eustache) font préférer une compression lente. A l'intérieur du sas et pour toute la durée de l'épreuve, le sujet est en position assise.

C - LA MESURE DES DEBITS (88)

Seront étudiés successivement :

1 - Technique de la méthode

2 - Calcul du débit à partir des paramètres obtenus

1 - Technique de la méthode :

Les quatre électrodes sont placées sur le membre de la façon suivant (Fig. 1).

. Première électrode sur la cuisse suffisamment loin du genou pour laisser la place entre elle et l'articulation à un cuissard de Pachon.

. Deuxième électrode à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen de la jambe.

. Troisième électrode à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la jambe.

. Quatrième électrode au niveau de la cheville.

La circonférence du membre étant réduite à ce niveau, deux tours sont pratiqués autour de la cheville afin d'augmenter la surface de contact de l'électrode sur la peau.

Certains auteurs préconisent au niveau du membre l'utilisation d'une pâte à électrode afin d'améliorer la conduction entre l'électrode et la peau, celle-ci étant parfois difficile du fait de l'existence d'une pilosité abondante. Nous n'avons pas suivi leurs conclusions nous apercevant à l'usage que le débordement de cette pâte sur le ruban adhésif gênait plus le contact entre l'électrode et la peau qu'elle n'améliorait la conduction bioélectrique.

Fig. 1

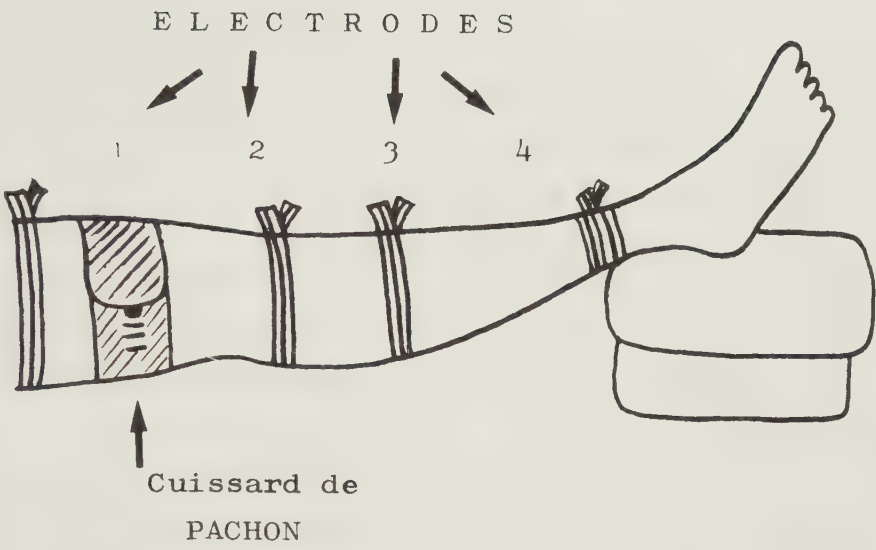
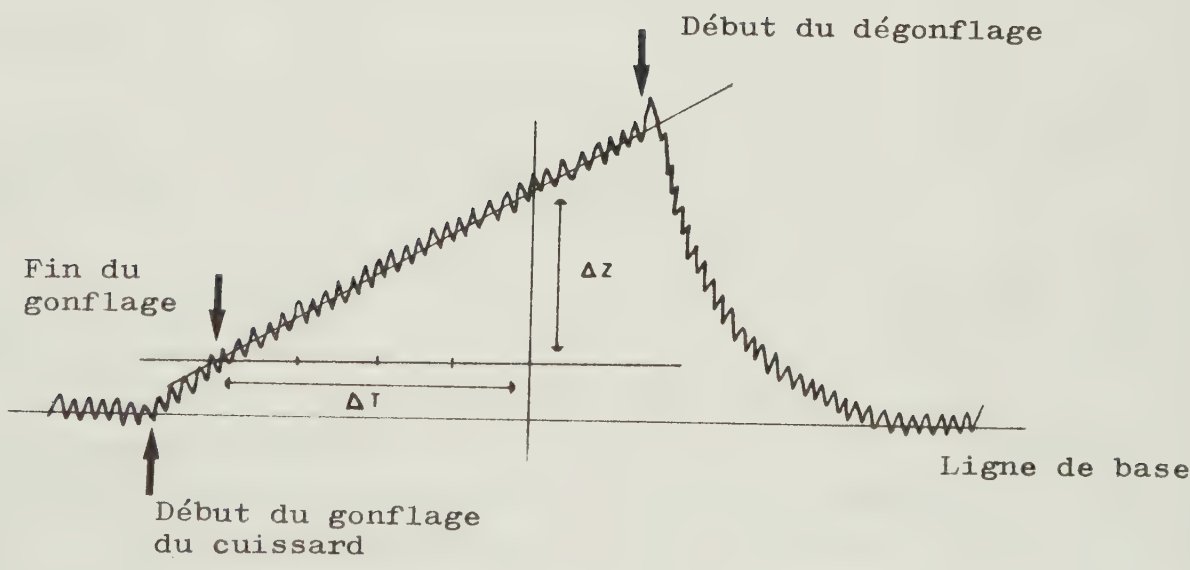


Fig. 2



Les deux extrémités du même ruban électrode sont placées en contact l'une avec l'autre, la cohésion étant assurée par le ruban adhésif et améliorée lors de la pose de l'électrode crocodile. Cette "pince crocodile" électrode placée à l'extrémité du câble de connection du patient reliant les électrodes à l'appareil doit être lors de leur pose en contact avec les deux extrémités de l'électrode par la partie métallique de celle-ci. Un brassard de Pachon est placé sur la cuisse juste au-dessus du genou. Le sujet est alors allongé, la jambe légèrement surélevée par la présence d'un coussin sous son talon. Ceci afin d'éviter tout contact entre la masse musculaire de la jambe et le plan dur de repos qui serait une source de variations de volume (donc d'impédance) ayant la signification d'un artéfact.

La distance moyenne L entre les électrodes 2 et 3 est mesurée en prenant sur la face antérieure (L_1) et la face postérieure (L_2) de la jambe la distance entre le bord inférieur de l'électrode supérieure et le bord supérieur de l'électrode inférieure.

L'appareil étant préalablement "chauffé" est relié à un enregistreur graphique par sa sortie ΔZ = variations d'impédance.

L'impédance de base Z_0 lue sur le cadran digital de l'appareil est notée.

L'enregistreur graphique est alors mis en marche à la vitesse de déroulement de 2mm/s et la sensibilité de 0, 1 Ω /cm, cette calibration étant préalablement testée.

Le brassard est gonflé à la pression de 60 mm de Hg, pression inférieure à la pression artérielle diastolique au niveau du membre afin de bloquer le retour veineux sans perturber le flux artériel. Certains auteurs préconisent l'utilisation d'une pression variable calculée par rapport à la minima réelle du sujet. Cette méthode paraît en effet indispensable chez les artéritiques chez lesquels une pression de 60 mm de Hg est susceptible d'être supérieure à la minima et diminuerait partiellement le flux artériel. Travaillant chez des sujets normaux, il

nous est apparu préférable d'utiliser une pression constante préconisée par les constructeurs de l'appareil. Cette pression est maintenue pendant 30 s. environ. Ce laps de temps est difficile à dépasser car au-delà apparaissent des perturbations dans l'hémodynamique du membre rendant la fin du tracé non représentative d'une vascularisation de repos normale.

Le brassard est alors dégonflé rapidement.

2 - Calcul du débit à partir des paramètres obtenus

La courbe obtenue sur l'enregistreur graphique est semblable à celle représentée sur la figure :

* Avant l'intervention d'une pression au niveau de la cuisse, la courbe est une succession de petits accidents réguliers (ayant la morphologie d'un pouls artériel). Ces accidents s'organisent de part et d'autre d'une droite horizontale qui est la ligne de base.

* Pendant le court laps de temps que dure le gonflage du brassard, la courbe est irrégulièrement ascendante.

* Après la fin du gonflage du brassard et pendant toute la période de temps où la pression exercée sur la cuisse reste constante, la moyenne des accidents du tracé est une droite à pente ascendante. Cette partie de la courbe est la seule exploitable.

* Le dégonflage du brassard entraîne sur le tracé une courbe descendant d'abord rapidement puis plus lentement avant de retourner à la ligne de base horizontale.

La partie de la courbe correspondant à la période de pression constante à 60 mm de Hg exercée par le cuissard est traitée de la façon suivante :

* La droite moyenne de la courbe est tracée ainsi qu'une droite horizontale ayant pour origine le point correspondant à la fin du gonflage.

* A partir de ce même point 4 cm sont décomptés vers la droite sur la droite horizontale (ceci correspond à 20 s., la vitesse de déroulement du papier sur l'enregistreur graphique étant de 2 mm par seconde).

* Une verticale est ensuite tracée ayant pour origine ce nouveau point obtenu.

* La distance sur cette verticale entre la ligne horizontale et la droite moyenne de la courbe correspond à la variation d'impédance ΔZ en 20 secondes. La valeur de cette variation d'impédance est de $0,1 \Omega$ par cm du fait de la calibration choisie sur l'enregistreur graphique.

Nous disposons alors des paramètres suivants :

L = distance moyenne entre les électrodes 2 et 3 exprimée en cm

$$L = \frac{L_1 + L_2}{2}$$

Z_0 = impédance de base du membre pour la distance L entre les électrodes 2 et 3, exprimée en

ΔZ = variation d'impédance pendant le temps T exprimé en

ΔT = intervalle de temps choisi arbitrairement pendant lequel ΔZ est mesuré, exprimé en minutes.

Le débit par minute est alors obtenu en appliquant la formule suivante :

$$\Delta V/\text{min} = \rho \times \frac{L^2}{Z_0^2} \times \frac{\Delta Z}{\Delta T}$$

ρ étant la résistivité du segment de membre étudié.

Cette résistivité varie en fonction d'un certain nombre de facteurs dont tous ne sont pas connus et dont le plus important est l'hématocrite. Il existe une table donnant la valeur de la résistivité en fonction de l'hématocrite. Nous avons utilisé le nombre 220 comme valeur de la résistivité au niveau du membre inférieur partant du principe que les volontaires participant à l'expérience étant sains, leur hématocrite était normal.

La résistivité est le paramètre le plus discutable dans cette méthode de mesure du débit. Il serait probablement intéressant de travailler sur la mesure de $\Delta V/\rho$, rapport débit par minute sur résistivité, afin de ne pas commettre d'erreur grossière lorsque l'objectif est de comparer le paramètre mesuré à une valeur normale. En réalité l'on peut admettre que la résistivité n'est pas modifiée par une séance d'O.H.B. Comme nous avons effectué une comparaison de débit avant et après O.H.B., dans la mesure où la résistivité reste constante, ce problème peut être surmonté.

T est choisi arbitrairement égal à 20 secondes soit 1/3 de minute pour toutes les mesures.

La formule appliquée est donc :

$$\Delta V/\text{min} = 220 \times \frac{L^2}{Z_0^2} \times \Delta Z \times 3$$

D - DEROULEMENT DE L'EPREUVE

Une première mesure du débit de repos est pratiquée suivant la méthode sus citée. Le temps de mise en place des électrodes et de préchauffage de l'appareil garantissent au moment de la mesure un repos allongé d'une vingtaine de minutes chez des sujets n'ayant pas par ailleurs pratiqué d'effort violent dans l'heure précédante. Les volontaires sont alors soumis à une séance d'oxygénation hyperbare.

Une deuxième mesure de débit, identique à la précédente, est pratiquée immédiatement après la sortie du caisson. Le temps écoulé entre cette sortie et la mesure n'excède jamais quinze minutes même dans les cas où plusieurs sujets se prêtent simultanément à l'expérimentation.

Le minutage peut être schématisé de la façon suivante :



Avant 0 : repos relatif

0 à 20 : repos allongé

20 à 25 : 1^o mesure

25 à 35 : mise en pression

35 à 80 : maintient en pression

80 à 90 : décompression

90 à 105 : 2^o mesure

E - EXPLOITATION DES RESULTATS

Sont étudiés successivement les débits de repos de :

- Tout l'effectif
- Effectif de jambes droites
- Effectif de jambes gauches
- Effectif de jambes d'hommes
- Effectif de jambes de femmes

Pour chaque catégorie sont pratiqués :

- Un test qualitatif ou test du χ^2 = comparaison de la distribution observée à une distribution théorique 50 %, 50 %.

Pour des effectifs théoriques inférieurs à 5 la correction de YATES a été appliquée.

/

- Un test de comparaison des moyennes seulement lorsque le test du χ^2 est significatif à 5 %.

Etant donné que les mesures avant et après les séances d'O.H.B. sont effectuées sur les mêmes sujets, nous avons appliqué la méthode des couples pour les séries appariées :

Test ξ pour les séries supérieures à 30

Test t pour les séries inférieures à 30.

II - R E S U L T A T S

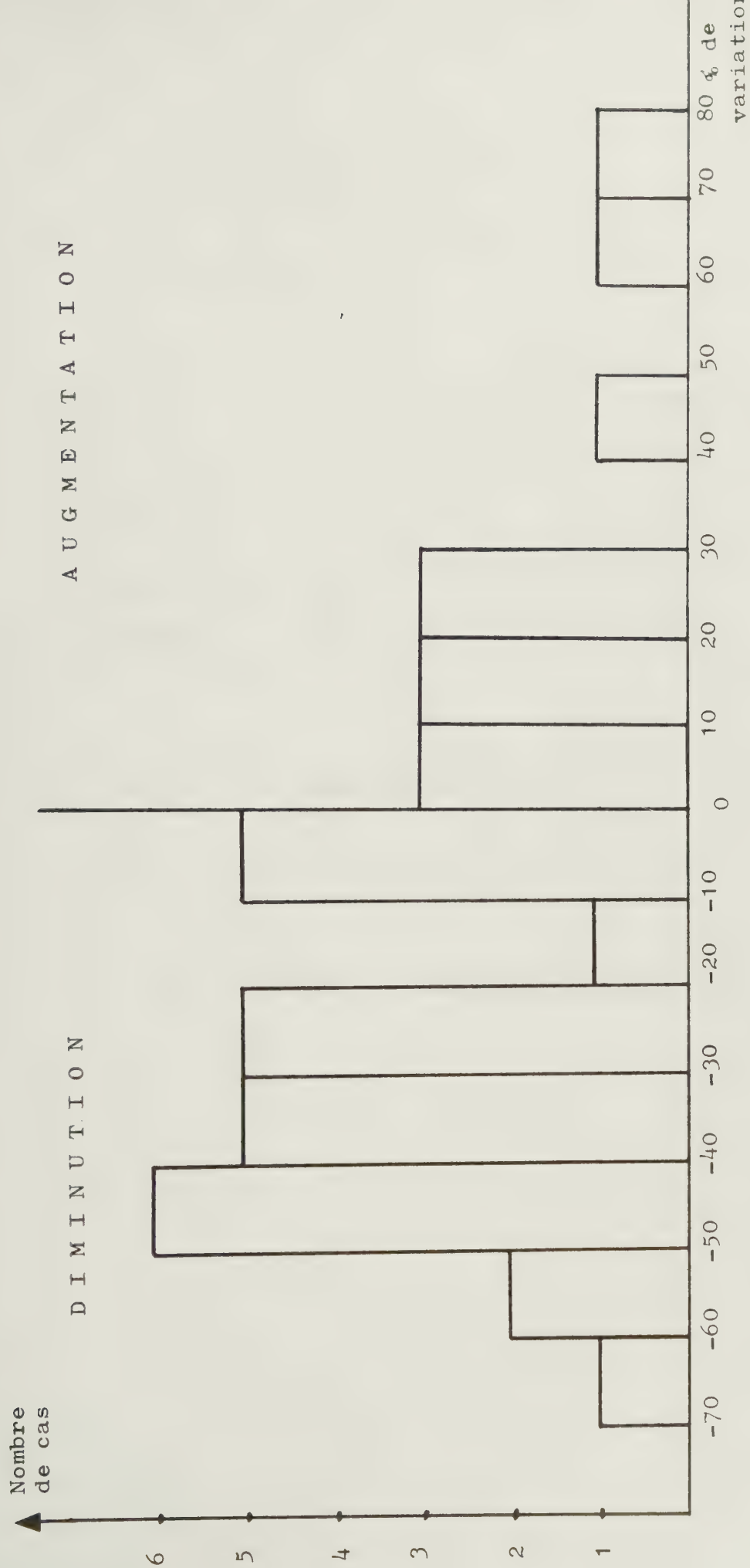
Chaque type d'échantillonnage est traité suivant le plan :

- 1 - Tableau des résultats.
- 2 - Histogramme en fonction du pourcentage de variation du débit.
- 3 - Etude statistique.

A - TOUT L'ECHANTILLONNAGE

1 - Tableau des résultats

SUJET	AVANT O.H.B.	APRES O.H.B.	POURCENTAGE DE VARIATION
1	15,2	19,4	+ 28
2	13,9	17,5	+ 26
3	9,2	11,5	+ 25
4	10	11,7	+ 17
5	52	36,2	- 30
6	13,9	23,4	+ 68
7	59	39,6	- 33
8	51,3	29,1	- 43
9	51,9	53,4	+ 3
10	52,9	28,5	- 46
11	17,2	12,1	- 30
12	12,5	11,5	- 8
13	25,8	24	- 7
14	23,4	34,8	+ 49
15	44,4	21,3	- 52
16	11,8	6,25	- 47
17	17,1	10,9	- 36
18	21,8	23	+ 5
19	24,1	17,7	- 27
20	22	11,6	- 47
21	28,5	17,4	- 39
22	20,8	11,9	- 43
23	14,4	15,2	+ 6
24	10,7	9,1	- 15
25	13	6,4	- 51
26	20,2	18,1	- 10
27	13,4	15,1	+ 13
28	37,9	14	- 63
29	32,2	25,2	- 22
30	31,5	19,8	- 37
31	20,6	19,6	- 5
32	17,3	12	- 30
33	14	13,9	- 1
34	23,2	27,6	+ 19
35	19,4	34,1	+ 76
36	34,2	17,8	- 48
37	45,9	30,1	- 34
MOYENNE	25,58 $\pm$ 14,38	20,29 $\pm$ 10,10	



Histogramme de la répartition de tout l'échantillonnage en fonction du pourcentage de variation du débit de repos après O.H.B. On note un décalage de l'histogramme vers la gauche (DIMINUTION).

3 - Etude statistique

a) Test du χ^2

	AUGMENTATION	DIMINUTION	TOTAL
EFFECTIF THEORIQUE	18,5	18,5	37
EFFECTIF OBSERVE	12	25	37

$\chi^2 = 4,56$ significatif à 5 %

b) Test de comparaison des moyennes

$\xi = 3,29$ différence significative à 1 %.

B - L'EFFECTIF DE JAMBES DROITES

1 - Tableau des résultats

SUJET	AVANT O.H.B.	APRES O.H.B.	POURCENTAGE DE VARIATION
1	15,2	19,4	+ 28
2	9,2	11,5	+ 25
3	52	36,2	- 30
4	59	39,6	- 33
5	51,9	53,4	+ 3
6	17,2	12,1	- 30
7	25,8	24	- 7
8	44,4	21,3	- 52
9	11,8	6,3	- 47
10	21,8	23	+ 6
11	22	11,6	- 47
12	20,8	11,9	- 43
13	14,4	15,2	+ 6
14	10,7	9,1	- 15
15	20,2	18,1	- 10
16	37,9	14	- 63
17	31,5	19,8	- 37
18	17,3	12	- 30
19	23,2	27,6	+ 19
20	34,2	17,8	- 48
MOYENNE	27,03 $\pm$ 14,85	20,19 $\pm$ 11,6	



Histogramme de la répartition des jambes droites en fonction du pourcentage de variation du débit de repos après O.H.B. On note un décalage de l'histogramme vers la gauche (DIMINUTION).

3 - Le test du χ^2

	AUGMENTATION	DIMINUTION	TOTAL
EFFECTIF THEORIQUE	10	10	20
EFFECTIF OBSERVE	6	14	20

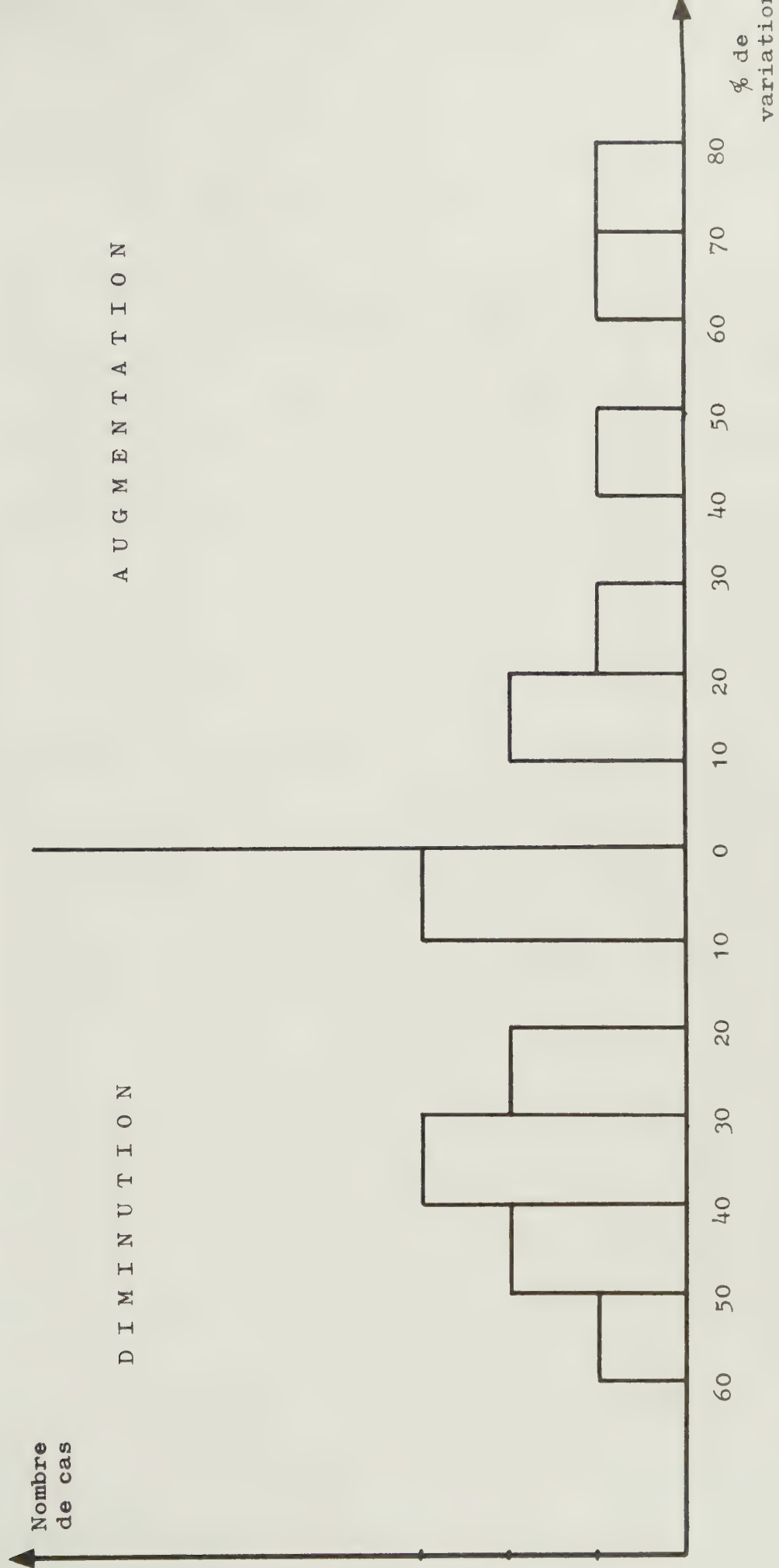
$$\chi^2 = 3,2$$

Ce résultat n'est pas significatif.

C - L'EFFECTIF DE JAMBES GAUCHES

1 - Tableau des résultats

SUJET	AVANT O.H.B.	APRES O.H.B.	POURCENTAGE DE VARIATION
1	13,9	17,5	+ 26
2	10	11,7	+ 17
3	13,9	23,9	+ 68
4	51,3	29,1	- 43
5	52,9	28,5	- 46
6	12,5	11,5	- 8
7	23,4	34,8	+ 49
8	17,1	10,9	- 36
9	24,1	17,7	- 27
10	28,5	17,4	- 39
11	13	6,5	- 51
12	13,4	15,1	+ 13
13	32,2	25,2	- 22
14	20,6	19,6	- 5
15	14	13,9	- 1
16	19,4	34,1	+ 76
17	45,9	30,1	- 34
MOYENNE	23,89 $\pm$ 13,9	20,41 $\pm$ 8,65	



Histogramme de la répartition des jambes gauches en fonction du pourcentage de variation du débit de repos après O.H.B.

3 - Test du χ^2

	AUGMENTATION	DIMINUTION	TOTAL
EFFECTIF THEORIQUE	8,5	8,5	17
EFFECTIF OBSERVE	6	11	17

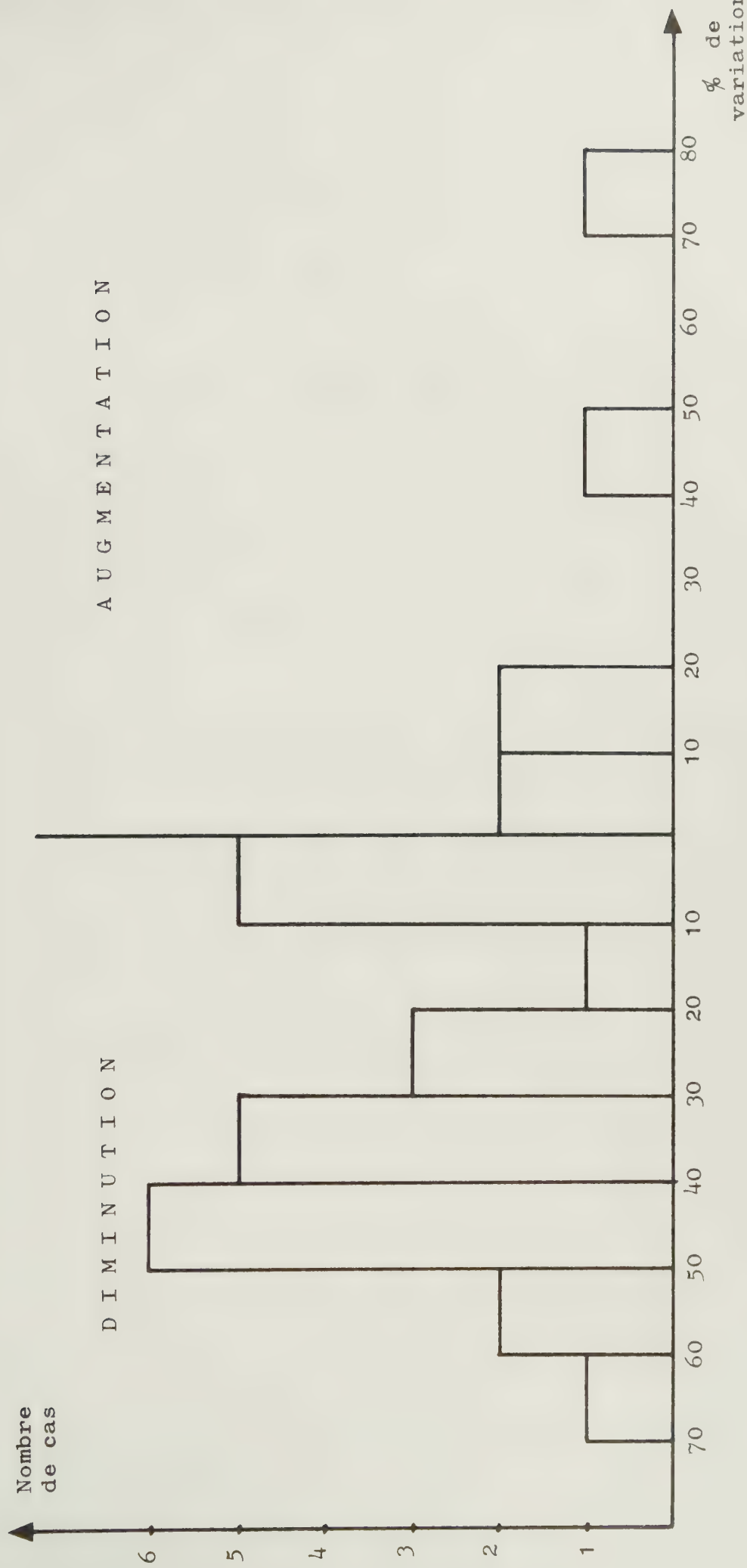
$$\chi^2 = 0,941$$

Non significatif.

D - L'EFFECTIF DE JAMBES D'HOMMES

1 - Tableau des résultats

SUJET	AVANT O.H.B.	APRES O.H.B.	POURCENTAGE DE VARIATION
1	59	39,6	- 33
2	51,3	29,1	- 43
3	51,9	53,4	+ 3
4	52,9	28,5	- 46
5	17,2	12,1	- 30
6	12,5	11,5	- 8
7	25,8	24	- 7
8	23,4	34,8	+ 49
9	44,4	21,3	- 52
10	11,8	6,25	- 47
11	17,1	10,9	- 36
12	22	11,6	- 47
13	28,5	17,4	- 39
14	20,8	11,9	- 43
15	14,4	15,2	+ 6
16	10,7	9,1	- 15
17	13	6,4	- 51
18	20,2	18,1	- 10
19	13,4	15,1	+ 13
20	37,9	14	- 63
21	32,2	25,2	- 22
22	31,5	19,8	- 37
23	20,6	19,6	- 5
24	17,3	12	- 30
25	14	13,9	- 1
26	23,2	27,6	+ 19
27	19,4	34,1	+ 76
28	34,2	17,8	- 48
29	45,9	30,1	- 34
MOYENNE	27,12 $\pm$ 14,3	20,36 $\pm$ 11	



Histogramme de la répartition des jambes d'hommes en fonction du pourcentage de variation du débit du repos après O.H.B. On note un net décalage en fonction des diminutions.

3 - Etude statistique

a - Test du χ^2

	AUGMENTATION	DIMINUTION	TOTAL
EFFECTIF THEORIQUE	14,5	14,5	29
EFFECTIF OBSERVE	6	23	29

$$\chi^2 = 9,96$$

La réponse est significative à 5 %.

b - Test de comparaison de moyennes.

$$t = 3,63$$

Significatif à 5 %.

E - L'EFFECTIF DE JAMBES DE FEMMES

1 - Tableau des résultats

SUJET	AVANT O.H.B.	APRES O.H.B.	POURCENTAGE DE VARIATION
1	15,2	19,2	+ 28
2	13,9	17,5	+ 26
3	9,2	11,5	+ 25
4	10	11,7	+ 17
5	52	36,2	- 30
6	13,9	23,4	+ 68
7	21,8	23	+ 6
8	24,1	17,7	- 27
MOYENNE	20,01 $\pm$ 13,9	20,05 $\pm$ 7,9	



Histogramme de la répartition des jambes de femmes en fonction du pourcentage de variation du débit du repos après O.H.B.
On note un décalage vers la droite en faveur d'une augmentation du débit.

3 - Test du χ^2

	AUGMENTATION	DIMINUTION	TOTAL
EFFECTIF THEORIQUE	4	4	8
EFFECTIF OBSERVE	6	2	8

$$\chi^2 = 1,125$$

Ce qui n'est pas significatif.

F - TENTATIVE D'EXPLOITATION DE L'IMPEDANCE DE BASE

L'impédance de base Z_0 est un paramètre intéressant à étudier car par cette méthode il est immédiatement disponible.

Les Z_0 observés se répartissent de la façon suivante :
29 augmentations pour 8 diminutions.

Cependant les pourcentages de variations sont trop faibles pour que cette tendance puisse être considérée comme significative statistiquement.

E N R E S U M E

L'analyse des résultats obtenus sur l'ensemble du lot permet de conclure à une diminution des débits de repos sous l'effet de l'oxygène hyperbare.

L'étude comparative des résultats obtenus sur les jambes droites et gauches autorise à penser qu'il n'y a pas de différence majeure entre ces deux lots. L'insuffisance de l'effectif de chaque lot ne permet cependant pas de conclure définitivement.

L'étude comparative des résultats obtenus sur les jambes d'hommes et de femmes montre une nette diminution du débit chez les hommes. Cette diminution est significative et l'importance de l'effectif étant satisfaisante, il est possible de conclure définitivement pour ce lot.

Par contre l'étude du lot de jambes de femmes montre une majorité d'augmentation de ce lot. La très faible importance de l'effectif n'autorise pas à penser que cette tendance est représentative d'un fait physiologique. Il serait très intéressant de pratiquer ce genre de mesure sur un lot suffisant afin de confirmer ou d'infirmier la tendance qui nous est apparue.

C O N C L U S I O N

Nous pouvons au terme de ce travail faire part de deux conclusions :

1° Nous constatons par la méthode rhéographique une diminution significative du débit artériel au niveau des jambes après 45 minutes d'oxygénation hyperbare.

Les valeurs moyennes obtenues passent de $25,58 \text{ ml/mm} \pm 14,38$ à $20,29 \text{ ml/mm} \pm 10,10$ après oxygénation hyperbare.

On peut ressentir un certain malaise pour expliquer en thérapeutique les bienfaits d'un agent vasoconstricteur.

Mais il convient de rappeler :

- que la vasoconstriction de l'O.H.B. respecte les territoires ischémies et provoque même une redistribution du débit sanguin à leur profit (ce qui est l'inverse de l'action des vasodilatateurs dont le rôle est parfois aggravant).

- que la quantité d'oxygène dissout compense la diminution de débit.

Par ailleurs ce travail démontre que l'O.H.B. n'est pas un placebo puisque ces effets peuvent être appréciés de façon significative au plan statistique.

2° D'autre part nous avons pu mieux connaître une technique intéressante, non sanglante, facile à répéter d'exploration artérielle, intermédiaire entre :

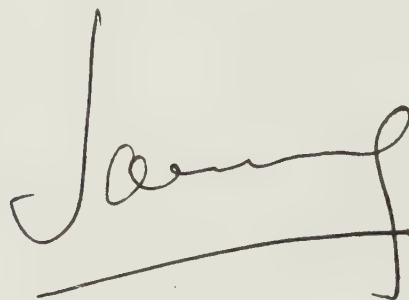
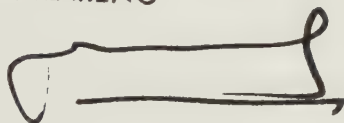
- la simple oscillométrie

- une technique de mesure débitmétrique moins facilement utilisable (soit sanglante : débitmètres électromagnétiques,

soit faisant appel aux radioisotopes dont les utilisateurs sont très limités).

Nous noterons par ailleurs que le même appareil de variation d'impédance I.F.M. permet par la mesure de variation d'impédance thoracique une approche du débit cardiaque.

Vu et Permis d'imprimer
Toulouse, le 21 juin 1974.
Le Président de l'Université Paul-Sabatier
L. LARENG



B I B L I O G R A P H I E

- 1 - ACKERMAN N.B, BRINKLEY F.B.
Comparisons of effects on tissue oxygenation of hyperbaric oxygen and intravascular hydrogen peroxide.
SURGERY, 1968, 63, 285-90
- 2 - ACKERMAN N.B., BRINKLEY F.B.
Oxygen tensions in normal and ischemic tissues during hyperbaric therapy. Studies in rabbit.
J.A.M.A., 1966, 198, 1280-83
- 3 - ANDERSON B., SALTZMAN H.A., BARBEE J.Y.
Retinal vascular and functional response to hyperbaric oxygenation.
In 3rd intern. Cong. on hyperbaric medicine p. 276
DURHAM (N.C.) 1965
- 4 - ANDERSON B., SALTZMAN H.A.
Retinal oxygen utilisation measured by hyperbaric blackout
ARCH. OPHTAL., 1964, 72, 792
- 5 - ATZLER E., LEHMANN G.
Über ein neues verfahren zur darstellung der heztätigkeit (dielektrographie).
ARBEITSPHYSIOLOGIE, 1932, 6 : 636-680
- 6 - BAIRD R.J., MYAGISHIMA R.T., LABROSSE C.J.
Vasodilating action of intra-arterial oxygen emboli.
ARCH. SURG., 1964, 88, 23-35
- 7 - BARACH A1.
Oxygen inhalation in obliterative arteriel disease including its use in senility.
J. AMERIC. GERIAT. SOC., 1970, 18, 708-13
- 8 - BAROIS A.
Hyperbaric oxygen in the treatment of circulatory insufficiencies of limbs.
THERAPEUTIQUE, 1970, 46, 427-430
- 9 - BARTHELEMY R.
Hyperbaric oxygenation and its applications in therapeutics.
TOULOUSE MED., 1964, 65, 873-889
- 10 - BECKER N.H., GALVIN J.P.
Effects of oxygen rick atmospheres ou cerebral lipid peroxids
AEROSPACE MED., 1962, 33, 985-987

- 11 - BENNKE A.R., SALTZMAN H.A.
Hyperbaric oxygenation
NEW ENGL. J. MED., 1967, 276, 1423-29
- 12 - BERGOFISKY E.H., WANG M.C.H., YAMAKI T., JACOBSON J.H.
Tissue oxygen and carbon dioxide tensions during hyperbaric oxygenation.
J.A.M.A., 1964, 189, 841-44
- 13 - BERGOFISKY E.H., BERTUN P.
Response of regional circulation to hyperoxia
J. APPL. PHYSIOL., 1966, 21, 567-72
- 14 - BERNHARD W.F., FILLER R.M.
Hyperbaric oxygenation : current concepts
AMER. J. SURGERY, 1968, 115, 661-668
- 15 - BESZNYAK I. and al.
Hyperbaric oxygenation as a therapeutic method in experimental subacute and chronic peripheral circulatory disturbances.
ACT. CHIR. ACAD. SCI. HUNG, 1969, 10, 392-402
- 16 - BINET L., BOUR H., RISPE R.
Oxygénothérapie hyperbare. Bases physiologiques et indications
PRESSE MEDICALE, 1964, 72, 1427-1428
- 17 - BIRD A.D., TELFER A.B.M.
The effect of increased oxygen tension on peripheral blood flow.
In 2d Intern. Congress on Hyperbaric oxygen p. 424
GLASGOW 1964
- 18 - BIRD A.D., TELFER A.B.M.
Effect of hyperbaric oxygenation on limb circulation.
LANCET, 1965, 1, 355-356
- 19 - BLOOR K.
Natural history of arteriosclerosis of the lower extremities
ANN. ROY. COLL. SURG. EGL., 1961, 28, 36-52
- 20 - BOEREMA I. and al.
The use of hyperbaric oxygen
AMER. HEART JOURNAL, 1965, 69, 289
- 21 - BOEREMA I., MEIJNE N.G., BRUMMELKAMP W.K., BOUMA S., MENSHE M.H., KAMERMANS F., STERN H.N., AALDEREN W.
Life without blood
J. CARDIOVASCULAR SURGERY, 1960, 1, 133-139

- 22 - BOEREMA I.
Hyperbaric oxygenation
ANN. SHIR. THORAC. CARDIOVAS., 1966, 5, 604-606
- 23 - BOEREMA I.
High tension oxygen therapy hyperbaric oxygen
PROC. ROY. SOC. MED., 1964, 52, 817-818
- 24 - BROWN I.W. jr, FUSON R.L., MAUNEY F.M., SMITH W.W.
Hyperbaric oxygenation (hyperbaroxia) : current status,
possibilities and limitations.
ADVANCES SURG., 1965, 1, 285.
- 25 - BRUE F.
Toxicité de l'O.H.B.
AN. ANESTH. FRANC. VIII. Special I, 1967
- 26 - Du CAILLAR J., PUECH P., SERRE L., LEFEBVRE F.
Traitement par l'oxygène hyperbare des artériopathies des
membres inférieurs.
SEM. HOP. PARIS, 1968, 44, 3150-54
- 27 - Du CAILLAR J. and coll.
Hyperbaric oxygen in the treatment of arterities
MAROC MEDICAL, 1970, 50, 387-88
- 28 - Du CAILLAR J. and coll.
Hyperbaric oxygen in treatment of arteriopathy of the lower
extremities. Results a propos 135 cases.
ANGEIOLOGIE, 1968, 20, 19
- 29 - CAMPBELL J.A.
Tissue oxygen tension and carbon monoxide poisoning
J. PHYSIOL., 1929, 68, 81
- 30 - CAMPBELL J.A.
Oxygen poisoning and tumour growth
BRIT. J. EXP. PATH., 1937, 18, 191
- 31 - CAMPION J.
Contribution à l'étude de l'O.H.B. à la lumière d'une
expérience clinique de quelques mois.
THESE MED. TOULOUSE, 1971, N° 251
- 32 - CARRIER O. jr, WALTER J.R., GUYTON A.C.
Role for oxygen in autoregulation of blood flow in isolated
vessel.
AMER. J. PHYSIOL., 1964, 206, 951

- 33 - CATALA L.
Generalities on hyperbaric oxygenation
MAROC MEDICAL, 1970, 50, 362-374
- 34 - CHEW H.E.R., HANSON G.C., SLACK W.K.
Hyperbaric oxygenation
B.J.D. CHEST, 1969, 63, 113-139
- 35 - CHICHET-GOSSET C., MALMEJAC C., PAOLI J.M., CHASSON J.
Indications chirurgicales de l'hyperbarie
MARSEILLE CHIR., 1965, XVII, 5, 570-575
- 36 - CHURCHILL-DAVIDSON
Therapeutic use of hyperbaric oxygen
ANN. ROY. COLL. SURG. ENG., 1966, 39, 164-168
- 37 - CLARK G.A., ROSS C.C.
Intra-arterial oxygen insufflation in the treatment of
peripheral vascular insufficiency. Preliminary reports on
117 cases.
CANAD. MED. ASSOC. J., 1960, 83, 305-308
- 38 - COHEN N.M. and al.
High pressure oxygen in the management of peripheral ischemic
gangrene
GUY'S HOSPITAL REPORTS, 1967, 116, 79-94
- 39 - COOK J.N.C.
Hyperbaric oxygen treatment in the royal air force
PROC. R. SOC. MED., 1971, 64, 881-2
- 40 - CORRIOL J., CONSTANTIN B.
Influence de l'oxygène hyperbare sur la circulation
(Etat actuel de nos connaissances physiologiques).
ANN. ANESTHE. FRANC., 1967, 8 special, 1, 309
- 41 - DARDENNE P., BARROUSSEL R., LAFFOSSE J.F., MARCO J.,
DURAFORG L.
Intérêt de la rhéographie dans l'étude de la fonction
circulatoire périphérique.
REV. MED. TOULOUSE, 1969, 5, 63-82
- 42 - DARDENNE P., BARROUSSEL R., DURAFORG L., MARCO J.
Intérêt clinique de l'étude de la dérivée première des
courbes rhéographiques
ANGIOLOGIE, 1969, 21, 131-142

- 43 - DARDENNE P., LAFFOSSE J.F., BARROUSSEL R.
Aspects du rhéogramme des membres inférieurs chez le sujet normal.
In : VIe Congrès International d'Angéiologie, Barcelone, 1967, 595-597 - BARCELONE, ARCAT, 1967
- 44 - DICKENS F.
The toxic effects of oxygen on brain metabolism and on tissue enzyme.
BIOCHIM. JOUR., 1946, 40, 145-187
- 45 - EISTERER H., STAUDACHER M.
Hyperbaric oxygenation in connection with vascular reconstructive surgery
CHIRURG., 1971, 42, 187-190
- 46 - FINNEY J.W., LYNN J.A., JAY B.E. and al.
Treatment of refractory ischemic ulcers in humous by regional hyperoxia (intra-arterial H₂O₂).
In 4th Intern. Congress on Hyperbaric Medecine, P. 472
SAPPORO, 1969
- 47 - FLOKOW B.
Pathophysiological aspects of blood flow distal to an obliterated main artery with special regard to the possibilities of affecting the collateral resistance and the arterioles in the distal low pressure system.
SCAND. J. CLIN. LAB. INVESTIG., 1967, 19 suppl. 99, 211-218
- 48 - FONTAINE R.
Les artérites des membres inférieurs.
CONCOURS MEDICAL, 1957, 79, 2581
- 49 - FORSTER R.E.
Oxygenation of the tissue cell.
ANN. NY. ACAD. SCI., 1965, 117, 730
- 50 - FREDENUCCI P. and al.
Intra-arterial infusion under hyperbaric oxygen therapy in treatment of arteriopathy.
MAROC MEDICAL, 1972, 52, 450-451
- 51 - FUNDENENTAL S. OF HYPERBARIC MEDICIN (1 vol N° 1298) 1966
National Academy of Sciences - Nat. Research Council
WASHINGTON D.C.

- 52 - FUSON R.L., SALTZMAN H.A., STARMER C.F., SMITH W.W.
Nomogram for oxygen content, saturation and pressure at hyperbaric conditions.
ANESTHESIOLOGY, 1966, 27, 176-9
- 53 - GAREL L.
L'oxygénothérapie hyperbare dans le traitement des artériopathies oblitérantes des membres inférieurs.
THESE MED. TOULOUSE, 1973, N° 22
- 54 - GEDDES L.A., BAKER L.E.
Principes of applied Biomedical Instrumentation
John Wiley and sous NEW YORK, N.Y. 1968, 150-205
- 55 - GEDEON A.
L'exploration fonctionnelle de la circulation artérielle des membres. Application aux artériopathies.
Journées Angéiologiques de langue française, mars 1972, 137-162
- 56 - GERARD R., FREDENUCCI P., BOURDE J. and al.
L'oxygène hyperbare dans le traitement des artériopathies.
ARCH. MAL. COEUR, 1967, 60, 472-483
- 57 - GERARD R., FREDENUCCI P., BOURDE J., DENARD F., LAMY J., JOUVE A., APPAIX A.
Le traitement de la douleur dans les artériopathies des membres, par l'oxygène hyperbare (à propos de 53 observations).
MARSEILLE MED., 1967, 104, 801-804
- 58 - GORMAN J.F., STANSELL G.B., DOUGLASS F.M.
Limitation of hyperbaric oxygenation in occlusive arterial disease.
CIRCULATION, 1965, 32, 936-939
- 59 - GOULON M., BAROIS A., NOUAILHAT P.
Oxygénothérapie hyperbare.
REV. PRAT., 1965, 15, 4397-4408
- 60 - GUYTON A.C., WALKER J.R., CARRIER O. jr
Relationship of tissue oxygen tension to autoregulation
In 3rd Inter. Congress on Hyperbaric Medicine p. 227
DURHAM (N.C.) 1965 - (Publicat. 1404. National Academy of Sciences.
National research Council - WASHINGTON, 1966

- 61 - GUYTON A.C., ROSS J.M., CARRIER O. Jr., WALKER R.
Evidence for tissue oxygen demand as the major factor causing autoregulation.
CIRCULATION RESEARCH, 1965, 15, 60
- 62 - HAHNLOSER P.B., DOMANING Er., LAMPHIER Ed., SCHENK W.
Hyperbaric oxygenation : alterations in cardiac output and regional blood flow.
J. THORAC. CARDIOVASC. SURGERY, 1966, 52, 223-231
- 63 - HALL A.D., BLAISDELL F.W., THOMAS A.N., BRANDFIELD R., Mc GINN P., HARE R.
Response of ischemic leg ulcers to hyperbaric oxygen
In 3rd Intern ; Congress on Hyperbaric Medicine p. 625
DURHAM (N.C.), 1965
- 64 - HARLEY A.B., GREENFIELD J.C. jr,
Determination of cardiac output in man by means of impedance plethysmography.
AEROSPACE MED., 1968, 39 : 248-252
- 65 - HEDLEY-WHYTE J. and al.
Oxygen therapy
CLINIC. PHARMAC. THER., 1967, 8, 696-252
- 66 - HELLER H.
Oxymetric studies with special reference to angio-organopathies and therapy with oxygen and hydrogen peroxide.
Z. GES. INN. MED., 1960, 15, 520-527
- 67 - HILL L.
Recent advances in physiology and biochemistry
ARNOLD LONDON, 1966
- 68 - HILL L.
The influence of carbon dioxide in the production of oxygen poisoning.
QUART. J. EXP. PHYSIOL., 1933, 23, 49
- 69 - HILLESTEAD L. K.
The peripheral blood flow in intermittent IV. The significance of the claudication distance
ACTA MED. SCAND., 1963, 173, 467-478
- 70 - HYPERBARIC OXYGEN
LANCET, 1968, 2, 336-338

71 - HYPERBARIC OXYGENATION

BRIT. MED. J., 1965, 5458, 377-379

72 - ILLINGWORTH C.

Treatment of arterial occlusion under oxygen at two atmospheres pressure.

BRIT. MED. J., 1962, 5315, 1271-75

73 - ILLINGWORTH C.

Arterial insufficiency and hyperbaric oxygenation.

ANN. NY. ACAD. SCI., 1965, 117, art 2, 671-673

74 - JACOBSEN E.

The theory and indications of hyperbaric oxygen : a review.

LAVAL MEDICAL, 1971, 42, 291-300

75 - JACQUET M.

Oscillographie, rhéographie, morpho-oscillographie. Intérêt et avantages respectifs.

ANGEIOLOGIE, 1967, 19, 2-16

76 - JOHNSON R.J.R.

Changes in tissue circulation and oxygenation with alteration in arterial gas tension.

In 4th Intern. Congress on hyperbaric medicine p. 37
SAPPORO 1969

77 - JOHNSON R.J.R.

A comparison of the effect of hyperbaric oxygen and oxygen plus 5 % CO₂ on tissue circulation and oxygenation.

RADIOLOGY, 1971, 98, 177-181

78 - JOLY R.

L'oxygénothérapie hyperbare.

GAZ. HOP. PARIS, 1970, 142, 31, 799-808

79 - JOLY R.

Experimental research and therapeutic indications of hyperbaric oxygen.

REVUE TUBERC. PNEUMOL. PARIS, 1972, 36, 85-102

80 - JUDY W.V., LANGLEY F.M., Mc COWEN K.D., STINNET D.M.,
BAKER L.E., JOHNSON P.C.

Comparative evaluation of the thoracic impedance and isotope dilution methods for measuring cardiac output.

AEROSPACE MED., 1969, 40, 532-536

- 81 - KAINDL F.
Rheography of peripheral arteries, new method for evaluation of arteriowall changes.
ARCH. KREISL-FORSCH., 1956, 20, 247-286
- 82 - KAINDL F., PARTAN J.
Rheographic control of reactive circulatory disorders.
WIEN. KLIN. WSCHR., 1956, 68, 463-468
- 83 - KAINDL F., POLZER K., SCHUHFRIED F.
Die Amplitudenanswertung des Rheogramms.
WIEN Z. INN. MED., 1959, 40, 175-178
- 84 - KEDROW A.A.
Attempt at quantitative evaluation of central and peripheral blood flow by an electrometric method.
KLINICHESKAYA MEDITSINA, MOSCOU, 1948
- 85 - KIDOKORO H., SAKAKIBARA K., TAKAO T. and al.
Experimental and clinical studies upon hyperbaric oxygen therapy for peripheral vascular disorders.
In 4 th Inter, Congress on hyperbaric medicine p. 462
SAPPORO, 1969
- 86 - KOOMEN A.R.
The influence of hyperbaric oxygen on chronic arterial obstruction of the peripheral arteries
J. CARDIOVASC. SURG., 1967, 8, 335
- 87 - KUBICEK W.G., FROM A.H.L., PATTERSON R.P., CASTANEDA A., LILLEHEI R.C., ERSEK R.
Impedance cardiography as a non-invasive means to monitor cardiac function.
American Association for Advancement of Medical Instrumentation ; 1969
- 88 - KUBICEK W.G., PATTERSON R.P., WITSOE D.A.
Impedance cardiography as a non invasive method of monitoring cardiac function and other parameters of the cardiovascular system.
Annals of the New York Academy of Sciences, 1970, 170, art. 2, 724-732
- 89 - KUBICEK W.G., KARNEGIS J.M., PATTERSON R.P., WITSOE D.A., MATTSON R.H.
Development and evaluation of an impedance cardiac output system.
Aerospace Med., 1966, 37, 1208-1212

- 90 - LABORIT H., BROUSSE B., TROUCHET R., PERRIMON D.
Essais pharmacologiques concernant le mécanisme des convulsions dues à l'oxygène pur en pression chez la souris.
J. PHYSIOL. PARIS, 1957, 49, 953-962
- 91 - LAMY M. and al.
Hyperbaric oxygen therapy : its place in the treatment of arterial diseases.
ANGIOLOGIE, 1970, 22, 159-176
- 92 - LAMY M. and al.
Hyperbaric oxygen therapy in a monoplace chamber with pure oxygen. Experience in 700 clinical cases.
MAROC MEDICAL, 1971, 51, 602-10
- 93 - LARENG L., VAYSSE Ch., PLAT J.J.
Premières conclusions après 3 mois d'utilisation du caisson d'oxygène hyperbare.
Communication Société de Médecine et de Pharmacie de TOULOUSE, 1971.
- 94 - LAULINE M. and al.
Méthodes courantes d'exploitation vasculaire périphérique (pléthysmographie, hyperhémie réactionnelle, effet)
ANGIOLOGIE, 1971, 25, 267-72
- 95 - LEDINGHAM I. Mc A.
Cerebral and limb blood flow response to hyperbaric oxygen
J. CARDIOVASC. SURG. (spec. issue XV inter. Congress of the European Soc. of Cardiovasc. Surg), 1966, p. 180
- 96 - MALMEJAC J.
Bases physiologiques de l'utilisation de l'oxygène hyperbare.
ANN. CHIR. THORAC. CARDIOVAS., 1966, 5, 595-603
- 97 - MAROTTA S.F., BOON D.J.
Femoral arterial circulation in non hypoxic dogs at reduced barometric pressures.
AMER. J. PHYSIOL., 1966, 210, 953-956
- 98 - MATHE P., MICHAUD A.
Traitement par l'oxygène hyperbare des troubles circulatoires périphériques.
ENTRETIENS DE BICHAT, octobre 1966
- 99 - MATHIESEN F.R., LARSEN E.E., WULFF M.R., LINDJBERG I.R.
Follow up study of patients with occlusive arterial disease.
ACTA CHIRUR. SCAND., 1970, 136, 591-598

100 - MEIJNE N.G.

Oxygen tension influence on blood flow from splandinic renal and infrarenal areas.

In 3rd Intern. Congress on Hyperbaric Medicine p. 432
DURHAM (N.C.) 1965

101 - MEIJNE N.G.

Hyperbaric oxygen and its clinical value, with special emphasis on biochemical and cardiovascular aspects.

SPRINGFIELD THOMAS, 1970 (American Lecture - Série n° 674)

102 - MILLER J.H., HOFFMAN D.C., JEPSON R.P., O'BRIEN S.K.

A trial of intra-arterial oxygen for the treatment of arterial disease in the legs.

ANN. SURGERY, 1968, 168, 844-850

103 - MOLLARET P., VIC DUPONT, POCIDALO J.J., MONSALLIER J.F.

Hyperbaric et oxygène. Problèmes physiologiques et biochimiques à résoudre.

PRESSE MEDICALE, 1965, 73, 777-782

104 - MONIZ DE BETTENCOURT

Le rhéogramme du membre inférieur dans l'insuffisance cardiaque.

ARCH. MAL. COEUR, 1957, 50, 1041

105 - NORMAN J.N., IRVIN T.T., SMITH G.

Hyperbaric oxygen therapy

ANN. ROY. COLL. SURG. ENGL., 1966, 39, 171-173

106 - NYBOER J., BAGNO S., BARNETT A., HALSEY R.H.

Radiocardiograms. The electrical impedance changes of the heart in relation to electrocardiograms and heart sounds.

AMER. SOC. CLIN. INV., 1940, 19, 773

107 - NYBOER J.

Electrical impedance plethysmography

CHARLS CK THOMAS SPRINGFIELD, ILL., 1959, p. 243

108 - PITTINGER Ch. B.

Hyperbaric oxygenation

SPRINGFIELD THOMAS, 1966, 113 (American Lecture série N° 640)

109 - POCIDALO J.J.

Quelques effets physiologiques et biochimiques de l'hyper-oxygénation.

REVUE TUBERC. PNEUM. PARIS, 1971, 35, 713-720

- 110 - POLZER K., SCHUHFRIED F.
Development and technique of rheography.
WIEN. MED. WSCHR., 1962, 112, 143-145
- 111 - POLZER K., SCHUHFRIED F., HEEGER H.
Rheography
BRIT. HEART J., 1960, 22, 140-147
- 112 - RAPIN M., GOULON M., GOT C., HERMETIER G.
L'oxygénothérapie hyperbare.
ACTA INST. ANESTH., 1965, XIV, 83-114
- 113 - REICH T., TUCKMAN J., NAFTCHI N.E., JACOBSON J.M.
Effect of normo and hyperbaric oxygenation on resting and
post exercise calf blood flow.
J. APPL. PHYSIOL., 1970, 28, 275-278
- 114 - RICHARDS, ROBERT L.
Peripheral arterial disease : a physician's approach.
EDINB. LIVINGSTONE 1970 (p. 126)
- 115 - ROSS J.M., FAIRCHILD M.H., WELDY J.F., GUYTON A.C.
Autoregulation of blood flow by oxygen lack.
AMER. J. PHYSIOL., 1962, 202-221
- 116 - SALTZMAN H.A., ANDERSON B. Jr., HART L. and al.
The retinal vascular and functional response to hyperbaric
oxygenation in normal subjects and in patients with retinal
vascular disease.
In 2nd Intern. Congress on hyperbaric Medicine p. 202
GLASGOW 1964
- 117 - SALTZMAN H.A., HART L., SIEKER H., DUFFY E.
Retinal vascular response to hyperbaric oxygenation.
J.A.M.A., 1965, 191- 114
- 118 - SALTZMAN H.A. and coll.
Tissue oxygenation at increased atmosphere pressures
PHYSIOL. PHYSICIANS, 1965, 3 - 1 - 6
- 119 - SALTZMAN H.A.
Hyperbaric oxygen in cardiovascular disease. Potential
usages and hazards.
CIRCULATION, 1965, 31, 454-462
- 120 - SALTZMAN H.A., BROWN I.W. Jr.
Hyperbaric medicine.
ANN. REV. MED., 1965, 16, 253-262

- 121 - SCHRAIBMAN I.G.
The present scope of hyperbaric oxygen therapy.
MED. J. AUST., 1965, 2, 218
- 122 - SCHRAIBMAN I.G., LEDINGHAM I. Mc A.
Blood flow and oxygen consumption in the normal and ischemic foot and the effect of hyperbaric oxygen and regional vasodilator infusion.
BRIT. J. SURG., 1969, 56, 698
- 123 - SCHRAIBMAN I.G. and coll.
Hyperbaric oxygen and local vasodilatation in peripheral vascular disease.
BRIT. J. SURG., 1969, 56, 295-299
- 124 - SCHRAIBMAN I.G., LEDINGHAM I. Mc A.
Hyperbaric oxygenation and regional vasodilatation in pedal ischemia.
SURG. GYNEC. OBSTET., 1969, 129, 761-767
- 125 - SCHUHFRIED F.
Rheograph
AERTYL. FORSCH., 1961, 15, 455-462
- 126 - SERRE L., GROLLEAU D., ROQUEFEUIL B., LEFEBVRE F., MALZAC P du CAILLAR J.
Analyse des résultats obtenus au cours du traitement de 40 malades par l'oxygène hyperbare.
ANN. ANESTH. FRANC., 1967, 8, 429
- 127 - SIEGEL J.H., FABIAN M.
The quantification of myocardial contractility by impedance plethysmography.
FED. PROC., 1968, 27, 445.
- 128 - SLACK W.K., THOMAS D.A., DEJODE L.R.T.
Hyperbaric oxygen in the treatment of trauma ; ischemic disease of limbs and varicose ulcerations.
In 3rd Intern. Congress on Hyperbaric Medicine, p. 621
DURHAM (N.C.), 1965
- 129 - SLUITJER M.E., LUNDGREN C., LEDINGHAM I. Mc A., CIOCATTO
Symposium on Hyperbaric oxygen.
ACTA ANESTH. SCAND., 1966, supp. 25, 67
- 130 - SMITH G., STEYENS J., GRIFFITHS J.C., LEDINGHAM I.M.
Near-avulsion of foot treated by replacement and subsequent prolonged exposure of patient to oxygen at two atmospheres pressure.
LANCET, 1961, 2, 1122

- 131 - SMITH G.
The present fonction of hyperbaric oxygen therapy.
PROC. R. SOC. MED., 1964, 52, 818-820
- 132 - SMITH J.J., WIEDMEIER V.T., TRISTANI F.E., COOPER K.E.
Measurement of cardiac output during body tilt using the impedance cardiograph.
FED. PROC., 1968, 28, 643
- 133 - STALKER C.G., Mac EWAN A.J., LEDINGHAM I. Mc A.
Effect of hyperbaric oxygenation and regional hypothermia on blood flow and metabolism in acute ly ischemic limb.
BRIT. J. SURG., 1970, 57, 782-783
- 134 - STALKER C.G., Mac EWAR A.J., LEDINGHAM I. Mc A.
The effect of increased oxygen in acute limb ischemia.
BRIT. J. SURG., 1973, 60, 144-148
- 135 - STANSELL G.B.
Histopathology of ischaemia gangrene in peripheral vascular disease treated by hyperbaric oxygen.
In 2nd Intern. Congress on Hyperbaric Medicine p. 410
GLASGOW, 1964
- 136 - STEAD E.A. Jr.
Hyperbaric oxygenation.
CIRCULATION, 1966, 34, 361-362
- 137 - STRANDELL T., WAHRE N.H.
Circulation in the calf at rest, after arterial occlusion and after exercice in normal subjects and in patients with inter mittent claudication.
ACTA MED. SCAND., 1963, 173, 99, 105
- 138 - SYMPOSIUM ON HYPERBARIC OXYGENATION
ACTA ANESTH. SCAN., 1964
- 139 - VAYSSE C.
Action de l'oxygène hyperbare sur l'hémodynamique des mem-
bres inférieurs.
Thèse MED. TOULOUSE, 1973-1974
- 140 - VINCENT P., LACOUR J.R.
L'oxygénothérapie hyperbare. Perspectives actuelles.
Premiers résultats lyonnais
J. MED. LYON, 1967, 48, 69-75

- 141 - WALTEMATH Ch. L.
Oxygen : uptake, transport and tissue utilization.
ANESTHESIA AND ANALGESIA, 1970, 49, 184-201
- 142 - WANG M.C.H., REICH Th., LESKO W., JACOBSON J.H.
Hyperbaric oxygenation : oxygen exchange in an anitely
ischemic vascular bed.
SURGERY, 1966, 59, 94-101
- 143 - WANJURA H.J.
Flow measurements in peripheral blood circulation disorders.
ARCH. DERMAT. FORCH., 1972, 244, 543-544
- 144 - WARENBOURG H., SWYNGEDAUF J., LEKIEFFRE J., HUART M.,
DUPUIS B.
Insuffisances circulatoires et débits phériques.
Etude des débits cutanés par pléthysmographie électronique.
- 145 - WATT J.
Surgical applications of hyperbaric oxygen in the royal navy.
PROC. ROY. SOC. MED., 1971, 64, 877-881
- 146 - WESTLING H.
Arterial insufficiency : physiological views
LAKARTIDNINGEN, 1971, 68, 2506-2507
- 147 - WHALEN R.E., SALTZMAN H.A., HOLLOWAY, D., Mac INTOSH H.D. Jr,
SIEKER H.D.
Hemodynamic responses to hyperbaric oxygenation.
CIRCULATION, 1964, 30 sup. 3, 177
- 148 - WHALEN R.E., SALTZMAN H.A., HOLLOWAY D. and al.
Cardiovascular and blood gases responses to hyperbaric oxygen.
MARE J. CARDIOL., 1965, 15, 638
- 149 - WHALEN R.E., MORR G.E., MAUNEY F.M., BROWN I.N. Jr,
Mac INTOSH H.D.
Hemodynamic responses to life without blood.
CIRCULATION, 1965, 32, 218
- 150 - WHITEHORN W.V., PERT E.R.
The use of change in capacity to record cardiac volume in
human subjects.
SCIENCE, 1949, 109, 262-263
- 151 - WEGGLICKU W.B., WHALEN R.E., THOMPSON H.D., Mac INTOSH H.D.
Effects of hyperbaric oxygenation on excess lactate production
on exercising dogs.
AMER. J. PHYSIOL., 1966, 210, 473-477

152 - WITTENBERG J.B.

Myoglobin facilitated diffusion of oxygen.
OXYGEN BOSTON LITTLE BROWN AND COMPANY, 1965, 57-74

153 - YASUDA K., TAKEYA H., YOSHIDA T., FURUKAWA K.

Analysis of cardiovascular function under a hyperbaric
environnement using an analog computer.
In 4th Intern. Congress on Hyperbaric Medecine p. 185
SAPPORO, 1969

154 - YAO S.T.

Hemodynamic studies in peripheral arterial disease.
BRIT. J. SURG., 1970, 57, 761-765

155 - ZAROFF L.I., LOWENSTEIN E.L., WALKER H.L., VILLAREAL Y.

Excess lactate in cyanotic dogs during hyperbaric oxygenation
SURG. FORUM, 1964, 15, 202-203

